Aus der Königl. Chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg.

Stanford University Library NOV 15 1905

KLINISCHE BEITRÄGE

ZUR

KENNTNIS DER PANKREASNEKROSE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

ZU

KÖNIGSBERG

VORGELEGT VON

CURT BOEHM,
ASSISTENZARZT AN DER DIAKONISSENANSTALT ZU BROMBERG.

Promotion: Montag, den 4. Juli 1904.

TÜBINGEN
DRUCK VON H. LAUPP JR
1904.

Aus der Königl. Chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg.

KLINISCHE BEITRÄGE

ZUR

KENNTNIS DER PANKREASNEKROSE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

ZU

KÖNIGSBERG

VORGELEGT VON

CURT BOEHM,
ASSISTENZARZT AN DER DIAKONISSENANSTALT ZU BROMBERG.

Promotion: Montag, den 4. Juli 1904.

TÜBINGEN
DRUCK VON H. LAUPP JR
1904.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der
Kgl. Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.
Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Garrè**.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153514_0074

Seit Balser im Jahre 1882 zuerst das merkwürdige Bild der Fettgewebsnekrose beschrieb und in ätiologischen Zusammenhang mit der Pankreasnekrose brachte, hat sich dieser Gegenstand dauernd des lebhaften Interesses der Chirurgen und Pathologen zu erfreuen gehabt. Trotzdem ist auch heute noch die Lehre von der Pankreas- und Fettgewebsnekrose in mancher Hinsicht ungeklärt, gegebene Erklärungen in vielen Punkten hypothetischer Natur und angefochten. Einen entschiedenen Fortschritt unserer Kenntnisse bedeutet die experimentelle Arbeit von Katz und Winkler, die uns einen sichern Blick tun lässt in die Aetiologie und den Zusammenhang beider Affektionen, ferner das grossangelegte, leider erst teilweise erschienene Werk von Truhart, das mit staunenswertem Fleiss die riesige Litteratur in klarer Anordnung zusammenfasst, sichtet und kritisch verwertet.

Vorliegende Arbeit hat den Zweck, der Kasuistik 6 neue Fälle hinzuzufügen, deren 4 mir von Herrn Geheimrat Garrè zur Veröffentlichung gütigst überlassen worden sind. Ein Fall von Herrn Oberarzt Dr. Bunge in Abwesenheit von Herrn Geheimrat Garrè operiert, ist von ihm bereits auf dem Chirurgenkongress 1903 der

Oeffentlichkeit übergeben worden. Die Notizen über den 6. Fall, zu dem Herr Geheimrat Garrè als Consiliarius zugezogen war, verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Schmidt (Rastenburg), in dessen Privatbehandlung sich der Patient befand.

Nach Oser gibt es für die Pankreasnekrose zwei Hauptentstehungsmodi: Erkrankungen des Pankreas selbst und Erkrankungen in der Umgebung der Drüse.

Zu der ersten Gruppe können wir die Entzündungen, die Blutungen und schwere Traumen rechnen.

Die Entzündungen teilt man nach Körte und Fitz ein in eitrige, hämorrhagische und nekrotisierende oder gangränescierende. Am seltensten soll die eitrige Pankreatitis zur Pankreasnekrose führen.

Die Wege, auf denen Entzündungserreger in die Drüse eindringen können, sind der Ductus Wirsungianus und die Blutbahn.

Das Eindringen von Bakterien durch den Duct. Wirsung. kann nach experimentellen Erfahrungen nur unter einer ganz bestimmten Vorbedingung erfolgen. Der aus der Drüse unbehindert abfliessende Pankreassaft wirkt nämlich direkt baktericid, verliert aber diese Eigenschaft, wenn er zur Stagnation gebracht wird. Es muss also, sollen Entzündungserreger ihren Weg in die Drüse finden können, eine Sekretsperre im Ductus Wirsungianus bestehen.

Muss man schon von vornherein als deren häufigste Veranlassung eine Cholelithiasis mit Sitz des Steines im Diverticulum Vateri oder in dem nach v. Büngner in 95 % aller Leichen durch den Pankreaskopf verlaufenden Teile des Ductus choledochus voraussetzen, so wird diese Annahme durch die praktischen Erfahrungen gestützt. Körte, Gessner, Japha haben auf Grund tabellarischer Zusammenstellungen auf die Häufigkeit des Zusammentreffens von Cholelithiasis mit Pankreas- bezw. Fettgewebsnekrose hingewiesen, P. Fuchs dieselbe neuerdings wieder energisch hervorgehoben. Es hiesse gar zu skeptisch vorgehen, wollte man das Zusammentreffen der beiden Affektionen als ein rein zufälliges hinstellen und den Gallensteinerkrankungen die ihnen gebührende Stellung in der Aetiologie der Pankreasnekrose und der akuten Pankreatitis nicht einräumen. Sie als „häufigste“ Ursache der Pancreatitis haemorrhagica zu bezeichnen, wie Fuchs es will, erscheint ohne zahlenmässige Zusammenstellung eines möglichst grossen Materials von Fällen vielleicht jedoch etwas verfrüht. Jedenfalls aber hat Fuchs Recht, wenn er bemerkt, dass jetzt, wo einmal die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt ist und wo der Forderung Mayo Robson's

Genüge getan wird, die Verlegung des Ausführungsganges beider Drüsen (Leber und Pankreas) mehr zu berücksichtigen, dass sich jetzt auch die Beobachtungen mehren, in denen der sperrende Gallenstein wirklich gefunden wird. (Je 1 Fall von Fuchs-Körte, Robson, Bloodgood, Opie, citiert von Pels-Leusden); nur ist der sperrende Stein oft so klein, dass er mit Leichtigkeit übersehen werden kann. So hatte er in Opies Fall einen Durchmesser von nur 3 mm (cit nach Fuchs).

Das Zustandekommen einer Pankreatitis hat man sich nach Fuchs dann so zu denken, dass durch die Konkremente, resp. durch Rückstauung von Galle in den Pankreasgang ein Katarrh entsteht, der den eindringenden Bakterien den Boden zur Umwandlung der reaktiven in eine eitrige oder hämorrhagische Entzündung ebnet. Vielleicht kommt es auch durch die Einwirkung des stagnierenden Saftes zunächst zu partiellen Parenchymnekrosen, in denen die Bakterien sich festsetzen und von da aus eine ausgedehnte Pancreatitis hervorrufen können. Für den Charakter dieser Entzündung, ob eitrig, hämorrhagisch oder nekrotisierend, ist nach Brentano vielleicht die jeweilig eingedrungene Bakterienspecies verantwortlich zu machen, derart, dass Bact. coli mehr hämorrhagische, Staphylo- und Streptokokken mehr eitrige Entzündungen verursachen.

Dass bei gewissen Fällen die Gallenstauung und der Eintritt von Galle in den Wirsungianus den entzündlichen Process unterstützen, ist sehr wohl denkbar, da es Opie bei Hunden regelmässig gelungen ist, durch Galleninjektion ins Pankreas eine hämorrhagische Entzündung hervorzurufen (cit. nach Pels-Leusden).

Zur Sekretsperre im Pancreas kann es ausser durch Cholelithiasis auch durch katarrhalische Affektionen des Magendarmkanals mit Schwellung der Papilla Vateri kommen, ein Entstehungsmodus für Pankreasentzündungen, der von Ehrich, Langerhans, Simon, Zahn für ihre Fälle in Anspruch genommen wird, und gegen dessen Möglichkeit sich nichts einwenden lässt.

Im Gegensatz zu der geschilderten, bisher eigentlich allgemein giltigen Anschauung hält Truhart das Eindringen von Entzündungserregern durch den Ductus Wirsungianus für mindestens zweifelhaft. Denn von 223 auf Bakterien untersuchten Fällen seiner Statistik wurden solche nur 5 mal im Ductus Wirsungianus gefunden. Dem stehen sicher beobachtete und genau untersuchte Fälle gegenüber, wie der von Zahn und der II. von Wagner, in denen die Ausführungsgänge deutlich das Bild einer katarrhalischen Entzün-

dung zeigten, mit desquamierten Epithelien, Eiterkörperchen und Bakterien erfüllt waren und rings um ihre feinen Verästelungen entzündliche Veränderungen aufwiesen.

Aber Truhart stützt seinen Zweifel auch noch auf eine theoretische Ueberlegung: Er geht vergleichend auf die Verhältnisse bei der Cholecystitis ein, zu deren Zustandekommen erstens das Stagnieren der Galle, zweitens das Einwandern von Bakterien vom Duodenum aus notwendig ist. Zu letzterem Vorgang aber scheint ihm das Pankreas weit weniger disponiert zu sein: „Die Kommunikation mit dem Duodenum wird beim Pankreas weit leichter aufgehoben, da der Gallengang nicht immer innerhalb des Pankreaskopfes verläuft, die Ausmündungspartie des Ductus Wirsungianus aber sehr häufig eine Okklusion erfährt, da gerade der Kopf der Drüse, als Prädilektionssitz der derben Tumoren, wie aber auch infolge von Blutinfiltration, von Cystenbildung und Bindegewebswucherung sich häufig im Zustande der Schwellung befindet, nicht minder selten aber auch anderweitige Erkrankungen der Drüse, wie Lipomatose, chronische fibröse Pankreatitis, Cirrhosis etc. zu vollständiger Obliteration des Drüsenganges führen können.“ Grade hierin aber möchte ich einen Grund für die Möglichkeit bakterieller Invasion sehen; denn dass durch die Mehrzahl der genannten Affektionen jede Kommunikation zwischen Pankreas und Duodenum mit der Sicherheit eines bakteriendichten Filters aufgehoben werden sollte, erscheint doch zum mindesten zweifelhaft. Haben die Bakterien aber erst einmal diesen Eingang forciert, so finden sie den Boden auf's beste vorbereitet für ihre Ansiedlung und weitere Wirksamkeit: die natürliche Schutzwehr der Drüse, den baktericiden Pankreassaft, durch Stagnation unwirksam, die Parenchymzellen in ihrer vitalen Energie und Widerstandskraft schwer geschädigt.

Einen ähnlich ablehnenden Standpunkt nimmt Truhart auch bezüglich des vorerwähnten Zusammenhanges zwischen Cholelithiasis und Pankreaserkrankungen ein. Er stützt sich dabei auf 2 aus Statistiken gewonnene Zahlenwerte: Nach Pariser finden sich in Leichen ohne Wahl von Leuten über 30 Jahren Gallensteine in 17,5 % der Sektionsprotokolle, während Truhart in 200 Fällen von Pankreasaffektionen mit Fettgewebsnekrose Gallenstein nur 16,5 % notiert findet.

Dieser Statistik lässt sich die allerdings kleinere von Japha entgegenhalten, die in 76 Fällen von Fettgewebsnekrose, der nach unseren heutigen Anschauungen stets eine Pankreasaffektion zu

Grunde liegt, 29 mal Cholelithiasis aufweist, d. h. in 38% der Fälle. Und Japha glaubt wohl nicht mit Unrecht, dass sich diese Ziffer noch etwas erhöhen würde, wenn ihm in allen Fällen das unverkürzte Sektionsprotokoll, nicht nur Auszüge daraus vorgelegen hätte.

Besonders häufig scheint nach Fuchs die Pancreatitis haemorrhagica mit Cholelithiasis kombiniert zu sein, ihm gelang es mit Leichtigkeit, aus der Litteratur 23 derartige Fälle zusammenzustellen. Für einen solchen Zusammenhang sprechen sich auch der erfahrene Pankreasforscher Körte und Gessner aus, letzterer auf Grund einer Zusammenstellung von 26 Fällen, Wiener auf Grund einer solchen von 33 Fällen aus der Litteratur.

Bei diesem Widerstreit der Anschauungen dürfte es geboten sein, bei der Operation bezw. Sektion solcher Fälle seine besondere Aufmerksamkeit dem Gallensystem zuzuwenden.

Das Zustandekommen einer Pankreasentzündung durch Infektion auf dem Blutwege gehört anscheinend mehr ins Bereich der theoretischen Möglichkeit, in praxi ist ein solcher Fall nur von Klippel beobachtet worden.

In Vorstehendem ist die bis in die letzten Jahre hinein am weitesten verbreitete Anschauung über das Zustandekommen von Pankreasentzündungen mit ihrem Ausgang in Drüsennekrose kurz wiedergegeben. Neuerdings nun erheben sich mehr und mehr gewichtige Stimmen gegen diese Theorie, die eine primäre Entzündung der Bauchspeicheldrüse zum häufigsten Ausgangspunkt der Pankreasnekrose macht. Ja, Truhart geht sogar so weit, das Vorkommen einer Entzündung des Pankreas, speciell das der sogen. Pancreatitis haemorrhagica als „idiopathische Primärerkrankung" überhaupt in Abrede zu stellen. Seine Gründe dafür sind folgende: 1. die geringe Neigung der Bauchspeicheldrüse zu bakterieller Infektion macht das Auftreten einer Pancreatitis von vornherein ziemlich unwahrscheinlich. 2. Unterstützt wird diese Eigenschaft der Drüse, vielleicht überhaupt bedingt durch die baktericide Kraft des Bauchspeichels, solange er an seinem Abfluss nicht gehindert ist. 3. Die kritische Sichtung des umfangreichen Materials spricht absolut dagegen. Hätte doch die Untersuchung der Drüse auf Bakterien in 223 Fällen nur 34 mal ein positives Resultat gegeben! Bezeichnend für die Willkür in der Diagnose „Pancreatitis acuta" sei folgende Thatsache: Von 74 Fällen, in denen diese Diagnose gestellt worden sei, hätte man 39 mal durch mikroskopische Untersuchung den Beweis erbracht,

dass sich intra vitam entzündliche Processe in der Drüse abgespielt, in dem Rest der Fälle hätte man sich ohne weiteres, einfach auf Grund des makroskopischen Befundes zu der Diagnose berechtigt gehalten, ja in Einzelfällen an derselben festgehalten, trotzdem die mikroskopische Untersuchung das Fehlen aller Entzündungserscheinungen ergeben hatte.

Truhart stellt sich infolgedessen auf den Standpunkt, den schon vor ihm Dieckhoff, Seitz, Durand, Wagner und Devoto für einen grossen Teil der Fälle von „Pancreatitis haemorrhagica" eingenommen haben, dass das Primäre die Blutung sei, und dass eine Infektion erst sekundär in den schwer geschädigten, bezw. nekrotischen Drüsenteilen hinzutritt. Gessner spricht sich unter dem Eindruck klinischer Beobachtungen dahin aus: „Da, wo Blutungen und Entzündungen zusammen sich vorfinden, und für die Entstehung der ersteren keine überzeugende andere Veranlassung gefunden wird, ist diese als Folge der Entzündung anzusehen."

Bezüglich des Weges, auf dem die Infektion der hämorrhagisch infarcierten Drüse zustandekommt, hat wieder Truhart neue Gesichtspunkte zur Geltung gebracht. Auf Grund der schon oben (cfr. S. 696) erwähnten Thatsachen sieht er diesen Weg nicht im Duct. Wirsung., sondern hält das Durchwandern der Bakterien durch die geblähte Darmwand in die freie Bauchhöhle und von da in die Bauchspeicheldrüse für den Hauptmodus der Infektion.

Ist es also heute wahrscheinlich gemacht, dass ein sehr grosser Procentsatz der Pankreasnekrosen sich aus einer primären Blutung entwickelt, so sind unsere Anschauungen über das Zustandekommen der letzteren bis auf den heutigen Tag mehr oder minder hypothetischer Natur und harren der Klärung und Bestätigung.

Vorangestellt werden muss den zahlreichen Momenten, die hier zur Erklärung herangezogen werden, der Hinweis von Fitz, dass schon normalerweise die Arterien des Pankreas eine abnorme Brüchigkeit zeigen und ausserdem schon physiologisch einem fortwährenden Wechsel ihres Füllungszustandes unterworfen sind, infolge des lebhaften Wechsels im Blutgehalte der anderen Abdominalorgane. Unter solchen anatomischen und physiologischen Verhältnissen werden lokale Gefässveränderungen und allgemeine Cirkulationsstörungen um so schwerwiegendere pathogenetische Momente darstellen. Für beide bietet in vielen Fällen der als prädisponierendes Moment bekannte Alkoholismus die Entstehungsursache. Von lokalen Gefässveränderungen kommen am Pankreas, wie praktische Erfahrungen

bestätigen, in Betracht Arteriosklerose (Wagner's Fall 1), Lipomatose, Endarteritis (Fall 2 von Hochhaus). Dass noch ein rein mechanisches Moment, der dauernde Zug, den das schwere „fettbeladene" Gekröse auf die Gefässe des Pankreas und seiner Umgebung ausübt, eine Schädigung darstellt, wie Sticker es will, ist bei der Prädisposition korpulenter Individuen zu dieser Erkrankung sehr wohl denkbar. Unter solchen Umständen kann es leicht zu zeitweiligen lokalen Anämien, Ischämien und Hyperämien kommen, die zur Schädigung der äusserst labilen Drüsenzellen (Lazarus) führen und dadurch einen „perversen Saftaustritt" hervorrufen können. Nach Truhart, der „allen intra- und extrapankreatischen Blutungen die korrodierende Wirkung des Trypsins" zu Grunde gelegt wissen will, findet dieses eiweissverdauende Ferment dann an den pathologisch veränderten Gefässen loca minoris resistentiae, arrodiert sie und führt dadurch zu profusen oder kapillären Hämorrhagien mit ihren verhängnisvollen Folgen.

Aehnliche Einflüsse dürften auch bei den allgemeinen Cirkulationsstörungen massgebend sein, mag es sich um Herzerkrankungen (Fettherz, Altersherz, Klappenfehler, Myocarditis), Lebercirrhose oder um qualitative oder quantitative Blutveränderungen handeln. Von besonderer Bedeutung scheinen akute Blutverluste zu sein. So führt Peiser einen neuerdings publicierten Fall auf akute Anämie im Wochenbett nach manueller Placentarlösung zurück und weist im Anschluss daran nach, dass bei 20 % der von Pancreatitis haemorrhagica befallenen Frauen sich die Erkrankung unmittelbar an die Entbindung anschloss oder spätestens 10 Wochen danach einsetzte. Einen direkten Zusammenhang zwischen dem Klimakterium und der genannten Erkrankung will Roszaneck konstruieren.

Auf einen andern Entstehungsmodus, der vielleicht für einen nicht geringen Teil der Pankreasblutungen zutrifft, hat Brentano hingewiesen, das ist die Bildung eines hämorrhagischen Infarktes in der Drüse mit nachfolgender Sequestration des infarcierten Stückes und Arrosion von Gefässen. Brentano wurde auf diese Möglichkeit hingewiesen durch den anatomischen Befund in einem seiner Fälle, wo bei querer Nekrose des Pankreas das hämorrhagisch infarcierte, nekrotische Gewebe mit scharfer Grenze sich an unverändertes Drüsenparenchym anschloss. Aehnliche Befunde sind des öftern gemacht worden, so in einem Fall von Simmonds und kürzlich wieder in dem Fall von Kirste, wo es sich um 2 solche Infarkte handelte.

Durch experimentelle Arbeiten ist die Richtigkeit der Brentano'schen Annahme heute wohl ausser Frage gestellt. Ist es doch schon im Jahre 1862 Panum durch Einführung von Wachskügelchen in die Blutbahn, Lépine durch Injektion von Lycopodium-Aufschwemmung in die Hauptarterie des Pankreas gelungen, teils Blutungen im Pankreas, teils ausgesprochene hämorrhagische Infarkte der Drüse zu erzielen (cit. nach Bunge). Zu gleichen Resultaten haben Versuche in verschiedener Anordnung geführt, die der Oberarzt der hiesigen chirurgischen Klinik, Herr Dr. Bunge, im Laufe der beiden letzten Jahre angestellt hat. Durch Ligatur der beiden Hauptarterien mit nachfolgender Injektion von Luft, flüssigem Oel oder Paraffinum liquidum in dieselben erhielt er ausgedehnte blutige Infarcierung der Pars duodenalis pancreatis beim Hunde. Besonders ausgedehnt waren diese Erscheinungen bei der Injektion von Oel, und damit ist wieder eine Bestätigung für die schon von Claude Bernard (cit. nach Bunge) experimentell festgestellte Thatsache erbracht, dass von besonders schädlichem Einfluss die Anwesenheit von Fett im Pankreas ist. Eine weitere sehr kräftige Stütze erhält diese Lehre durch die jüngst veröffentlichten, aus ganz anderen Gesichtspunkten unternommenen Versuche von Hess, der ebenso wie Claude Bernard, Oel und Oelsäuren in den Wirsungianus injicierte und zu den gleichen Resultaten wie Bunge kam, dass nämlich bei zweckmässig vorgenommener Injektion Totalnekrose der Drüse eintritt. Demnach ist jetzt wohl erwiesen, dass durch die Anwesenheit von Fett in der Drüse, mag dies nun durch den Ductus Wirsungianus oder durch das Blutgefässsystem in die Drüsen eingeführt werden, eine schwere Schädigung des Pankreas, die bis zur Totalnekrose gehen kann, gesetzt wird. Ueber ihr Zustandekommen steht nur soviel fest, dass dabei die sofort eintretende Verseifung der Fette durch das Steapsin die Hauptrolle spielt.

Eine nicht unwesentliche Rolle in der Aetiologie der Pankreasnekrose spielen Traumen der Oberbauchgegend durch stumpfe Gewalt. Als solche figuriert in einer Reihe von Krankengeschichten, die in der Arbeit von Roosen-Runge zusammengestellt sind, Hufschlag (Selberg), Fall vom Wagen (Fitz und Foster) oder von der Treppe (Simmonds), Fusstritt gegen den Leib (Simmonds), Ueberfahrungen (Japha und Simmonds). „Bei der reichen Vaskularisation des Organs, bei der Armut an Stützgewebe und der Labilität der Drüsenzellen“ (Lazarus) kommt es dabei

leicht zu endo- und peripankreatischen Hämorrhagien, Kontinuitätstrennungen des Parenchyms und Saftaustritt mit dem Ausgang in Drüsennekrose.

Leicht verständlich ist die ätiologische Bedeutung von eitrigen Processen in der Nähe des Pankreas für die Nekrose des Organs. Bei Perforation eines Gallensteines mit Abscessbildung kann natürlich auch einmal das Pankreas in den Bereich der Eiterung gezogen werden, ebenso wie es bei Durchbruch eines Ulcus ventriculi auf dem Wege eines Bursa-Abscesses zur Sequestrierung und Nekrose der Bauchspeicheldrüse kommen kann.

Beiden Entstehungsarten kommt aber, trotzdem Strohmaier in der letztgenannten die häufigste Ursache für Pankreaseiterungen sieht, eine praktische Bedeutung nur in sehr beschränktem Grade zu.

Es muss nun auf einen ebenso eigenartigen, wie in vielen Punkten strittigen Befund eingegangen werden, der seit seiner ersten Erhebung und Beschreibung durch Balser im Jahre 1882, in eine, wenn auch sehr verschieden aufgefasste Beziehung zu den Pankreaserkrankungen gebracht worden ist, auf die multiple Fettgewebsnekrose.

Der Befund ist durch vielfache Publikationen so bekannt, dass hier darüber hinweggegangen werden kann. Es handelt sich bei der Fettnekrose nach Langerhans und Truhart um „das Endprodukt eines chemischen Processes, bei welchem die zufolge stattgehabter Fettspaltung freigewordenen Fettsäuren mit dem aus dem Blute stammenden Kalke sich zu fettsauren Salzen verbinden, die ihrerseits, als dem Organismus fremde Körper, erst sekundär den Mortifikationsprocess des Fettgewebes bedingen."

Ueber das Verhältnis, in dem Pankreaserkrankung und Fettgewebsnekrose ätiologisch zu einander stehen, ist auch heute noch eine vollkommene Einigung der Anschauungen nicht erzielt. Balser's Ansicht, dass Fettgewebsnekrose eine Krankheit sui generis, die Pankreasnekrose ihre Folgeerscheinung sei, teilen auch heute noch einige Autoren, so z. B. E. Fränkel, der „in den sich in der Umgebung des Pankreas abspielenden, mehr oder weniger ausgedehnten Nekrosen der Tela adiposa die Ursache für das Absterben der Bauchspeicheldrüse, bezw. von Teilen derselben oder für die das Organ durchsetzenden Blutungen" erblickt. Auf gleichem Standpunkt steht Ehrich, dem ein anderer Zusammenhang „gekünstelt" erscheint, und Wulff auf Grund einer äusserst gründlich durchgeführten Untersuchung seines Falles. Sie stützen sich dabei auf

die Fälle von ausgedehnter Fettgewebsnekrose ohne nachweisbare Veränderungen am Pankreas und auf das Vorkommen von Fettnekrosen ausserhalb des Bereiches der Bauchspeicheldrüse, im subpleuralen und epikardialen Fettgewebe des Thorax und im subkutanen Fettgewebe.

Im strikten Gegensatz hierzu steht die Auffassung, die heute von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren geteilt und vertreten wird, dass nämlich „die Fettgewebsnekrose unter gar keinen Umständen als eine gemeine, idiopathische Krankheit" vorkommt, „sondern stets nur als ein Symptom, als eine Teilerscheinung vorhandener Pankreaserkrankungen", und dass „ausgedehnte Fettgewebsnekrosen ohne irgendwelche Veränderungen am secernierenden Parenchym des Pankreas oder an, bezw. um seine Ausführungsgänge kaum gefunden werden." Der eifrigste Verfechter dieser Anschauung ist seit Jahren Simmonds, auf Grund seiner reichen pathologisch-anatomischen Erfahrungen, ferner Fitz, Gessner, Hahn, und auf Grund experimenteller Resultate Bunge[1]), Dettmer, Hildebrand, Jung, Katz und Winkler.

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt in seinem grundlegenden Werke Körte ein, der es noch nicht für „völlig entschieden" hält, „ob die Nekroseherde im Fettgewebe als Ursache oder als Folge der Pankreaserkrankungen anzusehen sind". Diesen Standpunkt vertritt auch Mayo Robson, während Dieckhoff und Hochhaus eine gemeinsame Ursache für beide Affektionen annehmen.

Man muss bei dem heutigen Stande dieser Frage wohl Truhart Recht geben, wenn er nur 2 Theorien noch als diskutabel erklärt, die „parasitäre" (Fitz) und die „Fermenttheorie" (Langerhans). Des historischen Interesses halber sei noch die Theorie von Balser erwähnt, der die Fettgewebsnekrose zustandekommend denkt durch übermässige Wucherung von Fettzellen mit dadurch bedingter Nekrose der central gelegenen Partien.

Wenn die oben erwähnten Theorien hier kurz skizziert werden sollen, so denkt sich Fitz die Entstehung so, dass die Fettgewebsnekrose ein entzündlicher Process mit primärem Sitz der Entzündung im Pankreas ist. Von hier aus soll dann das infektiöse Agens durch direkte Inokulation oder auf dem Blut- und Lymphwege in's

1) Die Präparate des erstgenannten Autors bieten, mit Benda'scher Kupferung behandelt, ein geradezu klassisches Bild ausgedehnter abdomineller Fettgewebsnekrose, wie sich Verf. im Laboratorium der hiesigen chirurgischen Klinik mit gütiger Erlaubnis von Herrn Dr. Bunge selbst überzeugen konnte.

Fettgewebe verschleppt werden und hier die fettnekrotischen Veränderungen hervorrufen.

Die Fermenttheorie, deren experimenteller Begründer Hildebrand geworden ist, sieht in der Einwirkung des fettspaltenden Pankreasfermentes auf das Fettgewebe das schädigende Moment.

Auch die parasitäre Theorie, von jeher ohne rechte Stütze, darf heute wohl als nicht mehr ganz lebensfähig, jedenfalls aber als durchaus unbewiesen, angesehen werden.

Andrerseits sind die Gründe für das Zutreffende der Fermenttheorie so schwerwiegende, ihre Annahme erklärt so vollkommen alle Erscheinungen der Fettgewebsnekrose, dass wohl heute an ihrer Richtigkeit kein Zweifel mehr herrschen kann. Die Fettgewebsnekrosen kommen danach so zustande, dass das „Neutralfett in unmittelbaren Kontakt mit dem direkt, sei es durch Diffusion, sei es durch freien Abfluss der Drüse entstammenden Fermente" kommt. Die Frage, auf welchem Wege das aus der Drüse austretende Ferment bis zu den räumlich oft weit entfernten, nicht allein auf das Bauchhöhlenfett beschränkten Nekroseherden gelangt ist, bildet z. Zt. einen der umstrittensten Punkte der ganzen Lehre. Truhart schreibt den wesentlichsten, bisher zu wenig berücksichtigten Einfluss für die Weiterverbreitung des Fermentes dem eiweissverdauenden Fermente des Pankreas, dem Trypsin, zu, das gleichsam als „Pionier" dem Steapsin den Weg zu den verschiedenen Fettdepots, z. B. auch denen des Thorax, bahne. Die so naheliegende Möglichkeit des Transportes auf dem Blut- und Lymphwege hält er für völlig ausgeschlossen, da von Tschepurowski der Beweis erbracht sei, dass „die Einwirkung des Steapsins auf lebendes Körpergewebe im zirkulierenden Blute paralysiert, bezw. auch gänzlich aufgehoben werde. Leider ist mir die Arbeit von Tschepurowski nicht zugänglich gewesen, soweit aber aus Truhart zu ersehen, ist nur der paralysierende Einfluss des arteriellen und venösen Blutes, nicht aber der der Lymphe experimentell erwiesen, sodass der Annahme eines Transportes auf dem Lymphwege keine Bedenken entgegenstehen dürften. Unter dieser Voraussetzung erklärt sich leicht und ungezwungen das Auftreten von Nekroseherden unter dem unveränderten Bauchfell und die, wenn auch seltenere Lokalisation im Perikardial- und Subpleuralfett. Besonders für diese wäre bei dem jüngst durch Küttner nachgewiesenen Zusammenhange zwischen den Lymphbahnen des Peritoneum parietale und diaphragmaticum einerseits, der Pleura costalis und diaphragmatica

andrerseits und beider Gebiete durch zahlreiche perforierende Lymphgefässe, diese Erklärung durchaus plausibel. Auch die disseminierte, herdförmige Anordnung der Fettnekrosen, die schon früher den Gedanken an eine embolische Entstehung durch steapsinhaltiges Material nahegelegt hat, lässt sich unter dieser Voraussetzung erklären: Bekanntlich sind alle aus parenchymatösen Organen stammenden, in den Kreislauf gelangende Fermente, soweit sie nicht im Organismus vernichtet werden, im Blute, und wie man ohne auf Widerspruch zu stossen, wohl folgern darf, auch in der Lymphe an zellige Elemente gebunden (cit. nach Truhart). In unserm Fall treten dann solche, mit fettspaltendem Ferment „beladene" Zellen per diapedesin durch die Lymphgefässwände (vielleicht auf Grund einer chemotaktischen Wirkung des Fettgewebes?) aus und rufen jene allenthalben verstreuten Fettgewebsnekrosen hervor.

Eine Thatsache, auf die Verfasser gelegentlich von Herrn Dr. Bunge aufmerksam gemacht wurde, darf vielleicht noch für diese Möglichkeit der Weiterverbreitung angeführt werden: Von allen Autoren wird hervorgehoben, dass Fettgewebsnekrose sich am seltensten bei eitrigen Formen von Pankreasaffektionen finden. Nun kommt es aber bei eitrigen Entzündungen ganz allgemein oft zu thrombotischem Verschluss der im Entzündungsgebiet gelegenen Lymphgefässe, wodurch dem Steapsin der Weg zu seiner weiteren Verbreitung verlegt würde. Diese theoretische Erwägung stimmt mit obiger Erfahrungsthatsache gut überein.

Auf zwei Wegen kann also das fettspaltende Ferment mit dem Fettgewebe in Kontakt kommen, erstens durch direktes Ausfliessen oder durch Diffusion des Pankreassaftes ins parapankreatische Gewebe und in die Bauchhöhle, wobei das Trypsin vorbereitend und bahnbrechend mitwirkt, zweitens durch Transport auf dem Lymphwege, von wo das Ferment, an zellige Elemente gebunden mit diesen per diapedesin die Lymphbahnen verlässt und ins umliegende Fettgewebe gelangt.

Nachholend muss noch in Kürze der Austrittsmodus von Pankreassekret aus der Drüse berührt werden.

Abgesehen von jenen klaren Fällen von traumatischer Durchtrennung des Duct. Wirsungianus oder seiner Aeste, sind eine Reihe von Beobachtungen publiciert, in denen bei ausgedehnter Fettgewebsnekrose das Pankreas makroskopisch absolut intakt erschien. Diese Thatsache ist von den Gegnern der Fermenttheorie als Beweis gegen deren Richtigkeit angeführt worden; zu Unrecht, denn neuere Autoren

haben auf die Unzulässigkeit hingewiesen, die feinen Sekretionsvorgänge mit blossem Auge beobachten und beurteilen zu wollen. M. B. Schmidt verweist auf die Analogie des Icterus und sagt dabei: „Es kommen ja noch andere Zustände (ausser den grobsichtbaren) in Betracht, vor allem feinere Störungen der Parenchymzellen, welche Abweichungen in der Sekretionsrichtung bedingen können.“ Und Truhart giebt gewissermassen die nähere Ausführung dazu, wenn er sagt: am häufigsten „sind es tiefgreifende, allgemeinen oder lokalen Krankheitsursachen entspringende Ernährungsstörungen, welche infolge Ischämien und Anämien zu Atrophie, zu partieller oder selbst totaler Pankreasnekrose führen“, indem die schwer geschädigten Drüsenzellen dann ihr Sekret in perverser Stromrichtung an dem ganzen Umfang ihres Zellleibes ausscheiden.“ Bauchpresse, Brechakt und Peristaltik wirken dann zusammen, um das ausgeschiedene Sekret in der ganzen Bauchhöhle weiter zu verbreiten.

Herr Geheimrat Garrè hatte die Güte, mir seine Beobachtungen zur Verfügung zu stellen. Es sind im ganzen 8 Fälle, 2 davon sind bereits von Dr. Ehrich im 20. Bd. dieser Beiträge publiciert worden. Sie sollen gelegentlich hier in die Besprechung mit hineingezogen werden, bezüglich der Krankengeschichten verweise ich auf die erwähnte Publikation von Ehrich. Es mögen nun zunächst die 6 neu beobachteten Fälle folgen, die teils aus der chirurgischen Universitätsklinik Rostock und Königsberg, teils aus der Privatpraxis des Herrn Geheimrat Garrè stammen.

1. Leo Z., stud. med., Rostock, 24 J., aufgen. 5. XI. 99. Pat. war früher im Allgemeinen gesund. Ziemlich starker Alkoholismus. Gestern und vorgestern hatte er ziemlich stark gekneipt. Heute Mittag 2 h bald nach dem Mittagessen erkrankte er mit sehr heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend und Erbrechen, das sich in kurzen Zwischenräumen 20—30mal wiederholte. Gallige Beimengungen, kein Blut. Die Schmerzen waren so stark, dass Pat. fast besinnungslos wurde. Er nahm 20 Tropfen Tinct. Opii, danach nur vorübergehende Linderung. Injektion von 2 × 0,01 Morphium ohne nachhaltigen Erfolg. Seit $^1/_{25}$ h kein Erbrechen mehr, die Schmerzen haben etwas nachgelassen. Pat. fühlt sich sehr matt; starker Durst. Letzter Stuhlgang gestern, seit Einsetzen der Krankheitssymptome sind keine Winde abgegangen. Erscheinungen von Ulcus ventriculi nicht voraufgegangen.

Status: Kräftig gebaut, Muskulatur gut, Fettpolster sehr reichlich entwickelt. Pat. sieht etwas echauffiert aus, Schweissperlen im Gesicht.

aber keine Andeutung von verfallenem Aussehen. Puls 88, regelmässig, kräftig. Temp. 36,5. Zunge trocken, nicht belegt. — Abdomen etwas über dem Niveau des Thorax, in toto aufgetrieben. Bauchdecken sehr fettreich, straff gespannt. Druckempfindlichkeit in der Oberbauchgegend, aber nicht an cirkumskripter Stelle, sondern mehr diffus. Epigastrium stärker vorgewölbt; tympanitischer Schall, der in der Mamillarlinie bis 2 Finger breit oberhalb des Rippenbogens reicht. Lungenlebergrenze: U. R. d. 5. Rippe. In der rechten Seite von der vordern Axillarlinie nach hinten gedämpft tympanitischer Schall, ebenso links, aber weniger deutlich ausgeprägt. Tieferes Palpieren wegen der Bauchdeckenspannung nicht ausführbar, keine abnorme Resistenz zu fühlen, ebenso vom Mastdarm aus nichts Abnormes. Bruchpforten frei. Eine sichere Diagnose ist vorläufig nicht zu stellen, am wahrscheinlichsten ist eine Intoxikation durch verdorbene Speisen. Für eine innere Einklemmung kein genügender Anhaltspunkt. Erbrechen hat Abends 8 h $3^1/_2$ Stunden aufgehört, auch keine Uebelkeit und Brechreiz mehr. Pat. fühlt sich sehr matt.

Behandlung vorläufig abwartend. Eispillen, Priessnitz auf den Leib. Subkut. 0,01 Morphium. 1 h Nachts wegen stärkerer Schmerzen noch einmal 0,01 Morphium.

6. XI. $^1/_2$6 h früh auffallende Verschlechterung. Puls 120, klein. Temp. 39,5 im After (7 h). Uebelkeit. Erbrechen ist nicht mehr aufgetreten. Leibschmerzen geringer. 9 h Abdomen etwas stärker im Epigastrium aufgetrieben, links voller tympanitischer Schall, rechts unterhalb des Rippenbogens 2—3 Finger breite Zone, wo der Schall ein wenig abgeschwächt ist. Druckempfindlichkeit im ganzen Epigastrium, untere Hälfte des Abdomens schmerzlos. Nach Glyzerinklystier etwas Stuhl, spärliche Winde. Diagnose jetzt mit Wahrscheinlichkeit: Perforationsperitonitis (ex ulcere ventriculi perforato). Von operativem Eingriff wird z. Zt. bei dem elenden Puls abgesehen. 12 h rapide Verschlechterung des Pulses, 160, kaum fühlbar. Pat. sieht verfallen aus. Subkutane Kochsalzinfusion (1 l), Weinsklysma. 6 h Abends Zustand miserabel, zweite Kochsalzinfusion, allem Anschein nach Exitus in der Nacht zu erwarten. Extremitäten kühl, Puls kaum zu fühlen, Schweiss im Gesicht, Cyanose, trockne Zunge, kein Erbrechen. Schluckweise Wein, Kampher 2stündlich 1 Spritze. Stuhlentleerung enthält Beimengungen Blut. — 7. XI. Zustand eine Spur besser, Puls wenigstens doch fühlbar, 136—154, Extremitäten wärmer. Sehr quälender Durst, kein Erbrechen. Klysmata werden nicht behalten. Abdomen stark aufgetrieben, namentlich das Epigastrium, Lungenlebergrenze sehr hochstehend, 4. Rippe; links tympanitischer Schall fast bis zur Brustwarze hinauf; ziemliche Spannung des ganzen Leibes, weniger im Hypogastrium, wie oben. Dämpfung von der vordern rechten Axillarlinie nach hinten deutlich, links weniger. Leichte Benommenheit. Abends Besserung. Puls kräftiger, 136; Kochsalzinfusion in den Oberschenkel. Leib weniger schmerzhaft, kein Erbrechen. 8. XI.

Pulsfrequenz hat sich stetig gebessert, Erbrechen ist überhaupt nicht aufgetreten. Oberbauchgegend flacher. Im Laufe des Tages, nachmittags, sehr häufige dünne Stuhlentleerungen von normalem Aussehen. Wegen Anhalten des Stuhlganges 20 Tropfen Tinct. Opii; Klysmata. Per os Fleischsaft, Wein etc. — 9. XI. Durchfall anhaltend, erst nach der 2. Dosis Opium nachlassend. Steigende Temperatur, Hitzegefühl, stärkere Unruhe, Pat. ist immer leicht benommen, Puls leidlich kräftig, 128. Abends 40,4°, grosse Unruhe. Winde gehen nicht ab. Oberbauchgegend wieder stärker vorgewölbt, Puls flauer, sehr leicht unterdrückbar. 2stündlich Kampher subkut. — 10. XI. Temp. 41,4, Pat. ist leicht benommen, Cyanose, Puls 148, sehr klein, 1 l Kochsalzlösung infundiert, kühle Extremitäten, reichliche Mengen kaffeesatzähnlicher Massen werden erbrochen. Rapide Verschlimmerung, Bewusstseinsverlust erst 1 Stunde vor dem Exitus 9 h morgens.

Sektionsbefund: Mittelgrosse männliche Leiche. Abdomen stark aufgetrieben. Das Fettpolster ist sehr stark, an der Bauchdecke 2—3 cm dick. Gleich nach der Eröffnung des Abdomens fallen unter dem parietalen Peritoneum eine grosse Anzahl bis linsengrosser, grauweisslicher, trüber Herde auf. Die Umgebung ist ausnahmslos blass, Peritoneum leicht getrübt, zwischen einzelnen Darmschlingen feinste Fäden. In den seitlichen Teilen finden sich einige ebem leicht trüber, rötlicher Flüssigkeit. Alle Därme sind stark aufgetrieben. Im Netz, im mesenterialen Fett, an den Appendices epiploicae, kurz im ganzen Fett der Bauchhöhle finden sich die grauen bis weisslichen Herde, scharf begrenzt, zuweilen in weniger scharfen Gruppen stehend, ohne Injektion der Umgebung. Milz leicht vergrössert, im Durchschnitt blutreich, ziemlich grosse Follikel. Nieren blass mit glatter Oberfläche. Im Fettgewebe ihrer Umgebung sind besonders reichlich, dicht gedrängt, die Nekroseherde. In der Pankreasgegend häufen sich die Nekroseherde, besonders im Fettgewebe und neben dem Pankreaskopf sind sie äusserst zahlreich, weiss, über linsengross und z. T. konfluiert. Die Serosa über ihnen ist aber stets unverändert. Eiter, Hyperämie, Fibrin fehlen ganz. Das Pankreas springt in seiner ganzen Länge stark vor und fühlt sich hart und vergrössert an. Verfolgt man es bis zu seinem Schwanzende, so gerät man hier in ein über mannsfaustgrosses, tumorartiges Gebilde. Von aussen sieht es wie ein Klumpen Fett aus, den zahlreiche Verwachsungen zusammenhalten. Magen, Duodenum, Pankreas und die gesamte Verdickung werden zusammen herausgenommen. Ein Schnitt spaltet das Pankreas der Länge nach und ebenso die Anschwellung. Das ganze Pankreas ist bei erhaltener Form blutig infarciert. Die Schnittfläche aber ist auffallend trocken, derb, schwarzrot bis braunrot. Die Läppchenstriktur ist nur noch an wenigen centralen Teilen auf einigen Schnitten parallel dem Hauptschnitt zu sehen. Diese Läppchen haben eine hellrötliche Farbe (sind nicht hämorrhagisch) und sind getrennt von einander durch gelb-

weissliches bis grünes nekrotisches Gewebe, das dem Stroma der Drüse entspricht. Der sich anschliessende Tumor zeigt auf dem Durchschnitt ein Centrum, das von trocknen, schwarzbraunen bis rotbraunen, blättrigen Massen eingenommen wird. Durch sie hindurch ziehen Streifen fibrösen Gewebes, dem die braunen Massen fest anhaften. Auch dem Fettgewebe der Umgebung sitzen sie ziemlich fest auf, doch nicht in ganzer Dicke, man kann leicht Lamellen abblättern. Nirgends findet sich im Pankreas oder seiner Umgebung flüssiges Blut oder Cruor. Die Leber ist vergrössert, blass, Schnittfläche gelb, die Lungen ohne Verdichtungen. Das Herz hat ein reichliches subepikardiales Fettgewebe ohne Nekroseherde. Fettherz besteht nicht. An dem ebenfalls starken Fettgewebe an der Vorderseite des Thorax (etwa 1 Finger dick) fehlen die Nekroseherde.

Pathol. anat. Diagnose: Zahlreiche Herde von Fettgewebsnekrose im ganzen Abdomen, besonders am Kopf des Pankreas. Hämorrhagische Infarcierung und Nekrose des ganzen Pankreas. Hämatom nahe dem Schwanzende. Trübung und Hyperämie des Peritoneums. Fettleber. Allgemeine Adiposität.

2. Henriette Z., Arbeiterfrau, 51 J., aufgen. 1. IX. 01. Mit 18 Jahren angeblich Cholera und Typhus. 15 Kinder, 2 Aborte. 14 Kinder starben im Alter von 1 Mon. bis 10 Jahren. Am 30. VIII. bekam Pat. ohne Veranlassung Schmerzen in der rechten Schulter, darauf traten am Abend sehr heftige Schmerzen in der rechten Seite des Leibes auf, in den ganzen Leib und in's Kreuz ausstrahlend. Gleichzeitig heftiges Erbrechen grüner, übelriechender Massen, das die ganze Nacht anhielt, mit kurzen Unterbrechungen. Desgleichen blieben die quälenden Leibschmerzen bestehen. Am Morgen des 31. VIII. gab ein Arzt Morphium und veranlasste die sofortige Ueberführung der Pat. in die chirurg. Klinik. Das Erbrechen blieb, wenn auch in verringertem Masse bestehen. Am 31. VIII. Aufnahme in die innere Klinik, am Mittag des nächsten Tages Verlegung in die chirurgische Klinik.

Status: Mittelgrosse, sehr korpulente Frau. Zunge stark belegt. Puls 128, klein. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Abdomen stark, gleichmässig aufgetrieben, weich. Leberdämpfung ca. 2 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens. Nirgends eine Resistenz, Rectum-Befund negativ. Temp. normal. Etwa alle 10—20 Minuten treten heftige, sehr schmerzhafte Anfälle von kolikartigem Charakter auf. Pat. verlegt die Schmerzen in die Gegend links von der Wirbelsäule etwa in die Höhe des Rippenbogens. Absolute Darmruhe, auch bei den Anfällen ist nichts von Peristaltik sichtbar oder durch Auskultation nachweisbar. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Auf Grund der Diagnose: hochsitzender Darmverschluss, wird die Operation vorgenommen. In Aethernarkose Schnitt ober- und unterhalb des Nabels. Es präsentiert sich sofort das stark geblähte Quercolon.

Dasselbe zeigt an sämtlichen Appendices epiploicae linsen- bis hirsekorngrosse, scharf begrenzte, graue Knötchen von nekrotischem Fettgewebe. Die genaue Inspektion der Bauchhöhle unter Eventration ergiebt, dass alle Därme gleichmässig gebläht sind, die Serosa ist stark injiciert, nirgends Beläge. Ueberall, wo Fettgewebe in der Bauchhöhle ist — am Netz, sämtlichen zu Gesicht kommenden Appendices epiploicae, dem Mesenterium am Dünn- und Dickdarm — finden sich solche nekrotischen Herde im Fettgewebe eingesprengt von grauer oder graurötlicher Farbe von Hirsekorn- bis Erbsengrösse. Magen und Quercolon werden nach oben geschlagen. Die Gegend am Pankreas ist stark blutig infarciert, ebenso die Gegend des Tripus Halleri. Gallenblase frei von Steinen. Im Ligt. gastro-colicum findet sich eine faustgrosse Höhle, entstanden durch Nekrose des Fettgewebes in dem sehr fettreichen Ligamentum. Einführen eines Tampons durch das Loch im Ligt. gastro-colicum und Tamponade der ganzen Bursa. Ein 2. Tampon wird hinter Magen und Colon eingeführt. Die Tampons werden im obern und untern Winkel der im Uebrigen geschlossenen Bauchwunde herausgeleitet.

2. IX. Puls 90. Abendtemp. 37,5. Abgang von Flatus. Pat. klagt viel über starke Schmerzen im Abdomen. Morphium 0,01. — 6. IX. Erster Verbandwechsel: Aus beiden Drainageöffnungen quillt reichlich bräunliche, rahmige, schwärzliche Bröckchen enthaltende Flüssigkeit. — 7. IX. Auf Einlauf Stuhl. — 9. IX. Abendtemp. 38,7, 3mal breiige Stuhlentleerung. Im Urin reichlich Zucker. — 13. IX. Jodoformgazestreifen werden entfernt, Entleerung von ziemlich reichlichem bräunlichem, eigentümlich riechendem Sekret. — 14. IX. Entfernen der Nähte. Einführen eines Drains in die obere Wundöffnung. — 17. IX. Urin zuckerfrei. — 20. IX. Untere Drainöffnung hat sich geschlossen. — 25. IX. Temperaturanstieg auf 38,4. Einführen eines Drains in die untere Wundöffnung, Entleerung sehr reichlichen gelblich-eitrigen Sekretes. — 30. IX. Häufig noch Erbrechen und Würgen. Stuhl auf Laxantien regelmässig. — 5. X. Jedesmal nach Entfernen des untern Drains Retention graugrünlichen, übelriechenden mit Bröckeln untermischten Sekretes. Tägliche Durchspülung mit Borwasser. — 15. X. Pat. klagt oft über heftige Kreuzschmerzen, öfters Fieber. — 25. X. Nach mehrfachen, stets von Retention gefolgten Versuchen, das untere Drain fortzulassen, wird ein Jodoformstreifen eingeführt, da jetzt die Sekretion nur noch gering. — 5. XI. Pat. steht auf, untere Wunde verheilt. Subjektives Wohlbefinden. — 25. XI. Sekretion aus der obern Drainöffnung sehr spärlich. Urin frei. Pat. wird nach Hause entlassen. — Nach einem Jahr stellte sich Pat. wieder vor, Urin frei von Zucker; im obern Wundwinkel eine kleine Bauchhernie.

3. R., Fleischermeister, 43 J., Rastenburg. Ausser Gicht seit Jahren hin und wieder „Magenkrämpfe“. Mässiges Potatorium. Am 27. IV. er-

krankte R. unter heftigen Magenschmerzen, konnte nichts mehr geniessen und musste sich zu Bett legen. Gegen Abend besserte sich der Zustand etwas, die Nacht verlief leidlich. Am andern Tage (28. IV.) machte Pat. noch 2 Fahrten über Land. Nach denselben traten wieder heftige Beschwerden ein, namentlich Schmerzen in der Magen- und Lebergegend. Er legte sich nieder, stand jedoch gegen Abend auf und ging fort. Nach 1 Stunde etwa kehrte er heim, klagte über Schmerzen und legte sich wieder hin. Die Nacht verlief unter heftigen Schmerzen in der Lebergegend, die ihn veranlassten, am 29. IV. früh ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Status: Mittelgrosser Mann mit geringer Muskulatur und verhältnismässig reichlich entwickeltem Fettpolster. Pat. liegt mit mässig gerötetem Gesicht im Bett, klagt über heftige Schmerzen in der Lebergegend, und zwar ist etwa die Gegend der Gallenblase besonders empfindlich auf Druck. Da auch die Sclerae leicht gelblich verfärbt sind, Brechneigung besteht und die Schmerzen von Zeit zu Zeit an Stärke zunehmen, wird an Gallensteinkolik gedacht. Heisse Umschläge auf den Leib, Morph. 0,015 subkut. gegeben. Puls schwach, etwas beschleunigt, regelmässig. Fieber nicht vorhanden. Stuhlgang ist am Tage vorher vorhanden gewesen, Flatus sind später noch abgegangen. Der Leib ist nicht aufgetrieben, überall weich, nur an der oben erwähnten Stelle schmerzhaft, die Gegend des Blinddarms nicht druckempfindlich; die abhängigen seitlichen Partien des Bauches lassen Dämpfung nicht erkennen. Urin hochgestellt, klar, reichlich neutrale Salze, keine Harnsäure im mikroskopischen Bilde. Atmung tief und beschleunigt, Lunge frei, keine Oedeme der unteren Extremitäten. Herztöne rein, leise. Darmgeräusche sind nicht wahrzunehmen. Trotz Morphium lassen die Schmerzen im Leibe nicht nach, treten anfallsweise heftiger auf. Mittags schlummert Pat. ein wenig, stöhnt zuweilen laut, im übrigen ist der Befund derselbe, der Puls ist schneller und etwas schwächer geworden. Erbrechen fehlt, nur klagt Pat. über Uebelsein. Nahrungsaufnahme sehr gering. Zunge feucht, etwas belegt. Auch am Abend kein Fieber. Pat. schwitzt. Die Hände, die Nasenspitze, sowie das Kinn fühlen sich kühl an. — 30. IV. (3. Krankheitstag): Puls schwächer und schneller. Der Leib beginnt meteoristisch aufgebläht zu werden, die Lebergegend und das Hypochondrium dextr. sind auf Druck schmerzhaft, die Schmerzhaftigkeit zieht sich herunter nach dem rechten Hypogastrium. Flatus vorhanden, Stuhl fehlt, keine Darmgeräusche. Gesicht unverändert gerötet, Lippen etwas bläulich, Gesicht und Hände mit Schweiss bedeckt, Füsse warm. Fieber nicht vorhanden, ziemlich starke Unruhe. Mittags Verschlechterung des Pulses, derselbe ist kaum fühlbar, im übrigen ist das Befinden unverändert. Pat. erhält Wein, gegen die Schmerzen Opii pur. 0,03. Der Leib ist noch stärker aufgetrieben, auf Druck ausserordentlich empfindlich in der Lebergegend und in der rechten Unterbauchseite bis auf die Regio iliaca.

Hier kann man auch eine mässige Dämpfung feststellen. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich gegen Abend noch erheblich, Puls sehr elend, kaum fühlbar. Temp. 36,0. Meteorismus noch stärker geworden. Allgemeinbefinden so schlecht, dass von der Vornahme eines operativen Eingriffes abgesehen wird. — Vermutungsdiagnose: Perityphlitis? Peritonitis perforativa? — R. erhält Kampheräther und Wein. — 1. V. Zustand unverändert, grosse Unruhe. Puls auf die Injektionen schwach fühlbar. Brechreiz. Extremitäten und Gesicht kalt. Pat. ist bei vollem Bewusstsein. Abends grosse Unruhe, häufiges Erbrechen kleiner Mengen nicht kaffeesatzartiger oder kotiger Flüssigkeit. Unter Delirien Abends $7^1/_2$ h Exitus.

Sektion: Aus äusseren Gründen konnte nur die Bauchsektion gemacht werden. Das Unterhautfettgewebe ist sehr reichlich, dunkelgraugelb gefärbt, etwas brüchig. Das präperitoneale Fett ist auffallend reichlich, ebenso ist das Netz sehr fettreich. Letzteres hat eine schmutzig grauweisse Farbe und ist von thrombosierten Venen durchzogen. Es ist auffallend brüchig und leicht zerreisslich, das Peritoneum überall glatt und glänzend, von Verklebung der Darmschlingen nichts zu sehen, die Gegend des Coecums und der Processus vermiformis vollkommen unverändert. Im Bauchraum ca. 150 cbcm blutig seröser Flüssigkeit, welche nur wenig getrübt ist. Von Eiter nichts zu finden. Gallenblase nicht ausgedehnt, lässt Steine nicht durchfühlen, ebensowenig der Ductus choledochus, hepaticus und cysticus. Das Fettgewebe des ebenfalls sehr fettreichen kleinen Netzes ist besonders in Erweichung begriffen, zwischen ihm und dem Pankreas befindet sich eine mit schmierigen, zerfallenen Fettmassen erfüllte Höhle, in deren Nähe thrombosierte, dicke Venen verlaufen. Pankreas fest, derb. Die Leber fällt auf durch ihre Farbe und ihre Grösse. Erstere ist dunkelblaurot, ähnlich der Stauungsleber, nur mehr stahlblau verfärbt. Beim Versuch, sie zu entfernen, reisst sie ein und erweist sich im Ganzen als sehr morsch und zerfliesslich, ähnlich einer weichen Milz.

Schnittpräparate aus Netz und Leber zeigen die Venen und feinen Gefässe des Netzes mit plumpen Coli-ähnlichen Bakterien erfüllt, in den Venae centrales der Leber und zwischen den Leberzellbalken die gleichen Mikroorganismen.

4. Theodor G., Schlossermeister, 51 J., Krakow. Eingetreten: 23. V. 99, gestorben: 25. V. 99. Vor 23 Jahren Kehlkopfentzündung, später stets gesund. Am Tage nach Ostern, gegen $^1/_2$2 h Nachmittags wollte Pat. sich nach dem Essen hinlegen. Da bekam er plötzlich unter beiden Rippenbögen heftige, prickelnde, zusammenziehende Schmerzen. Es wurde vom Arzt eine Morphium-Injektion gemacht. Die Schmerzen zogen immer von der rechten Seite in die linke und umgekehrt. Damals keine Winde. Verstopfung ging nicht vorher. Einläufe

in der Nacht nützten nichts. Die Schmerzen blieben bestehen. Nach mehrmaligem schwarzgefärbtem Erbrechen trat Erleichterung ein. Stuhlgang kam und Winde gingen. Die Schmerzen blieben, wenn auch in geringerem Grade, hin- und herziehend weiter bestehen. Winde nur nach „Bauchmassage“. Nach 14 Tagen stand Pat. auf, hatte aber unter Schmerzen und quälenden Winden zu leiden. Stuhl kam mit Abführmitteln. Vor 14 Tagen kam wieder plötzlich vor dem Essen ein heftiger Schmerzanfall in der Unterrippengegend. Etwas Aufstossen, kein Erbrechen bis zu den letzten Tagen, wo es sehr häufig — schwarzgrün verfärbt — auftrat. Stuhlgang mit Ricinus, von wechselnder Farbe.

Status: Kleiner, sehr korpulenter Mann von gesundem, aber etwas verfallenem Aussehen. Sclerae leicht icterisch. Herz ohne abnorme Geräusche, Lungen ebenfalls. Abdomen ziemlich stark aufgetrieben, nach der linken Lendengegend zu etwa handbreit vom Nabel entfernt eine diffuse Resistenz, die leicht gedämpften Schall gibt. Die Blase enthält wenige cbcm klaren, koncentrierten Urin; kein Albumen, kein Zucker, kein Indikan.

Die Operationsgeschichte fehlt.

Sektion: Im Abdomen sind alle sichtbaren Teile der Serosa stark injiciert, trübe und z. T. mit Fibrin belegt. In den seitlichen Teilen findet sich rechts, ebenso im kleinen Becken trübe, mit Flocken untermischte Flüssigkeit, im Ganzen 100 cbcm. Netz sehr fettreich. Proc. vermiformis in Fett- und Narbengewebe eingebettet, seine Wand intakt. Dünndarm, Colon ascendens und transversum zeigen keine Veränderungen. Der Magen liegt kontrahiert oben am Zwerchfell, seine Wand ist intakt. Die Milz ist an ihrem untern Pol umgeben von derben Verwachsungen. Beim Ablösen öffnet sich eine grosse, nach abwärts sich erstreckende Abscesshöhle. Das Organ ist aufs Doppelte vergrössert, die Serosa gleichmässig verdickt. Pulpa blass, Follikel leicht vergrössert. Beim weitern Loslösen des Colons von der Flexura linealis an zeigt sich gleich unterhalb derselben das Colon descendens an äusserst derbes Gewebe befestigt.

Es begrenzt mit diesem, z. T. aber auch unmittelbar mit seiner Wand, eine Abscesshöhle, die sich nach oben kugelförmig bis zu dem derben Gewebe an der Milz erstreckt, nach unten vor der Niere her bis handbreit unter deren unteren Pol zieht und medialwärts eine Fortsetzung in die Pankreasgegend hat. Die Höhle enthält ca. 100 cbcm schwarzgrüne Flüssigkeit, in der weiche, strohgelbe Massen schwimmen, ferner lehmartige grüne, die einen apfelgrossen Klumpen bilden, doch auch als Flocken vorkommen. Die Wand der Höhle ist überall rauh, grauschwarz verfärbt. Die strohgelben Flocken, die wie nekrotisches Fettgewebe aussehen, und der Fortsatz der Höhle nach der Pankreasgegend weisen auf das Pankreas als Ausgangsort der Abscessbildung hin. Magen- und Duodenalschleimhaut blass und glatt. Der Pankreaskopf liegt an normaler Stelle, ist blass und fest. Mehrere Durchschnitte durch ihn zeigen steck-

nadelkopf- bis erbsengrosse, trübgelbe Herde, scharf begrenzt, teils weicher, teils fester und dann von schwieligem Gewebe umgeben. Einige enthalten Konkremente. Der Kopf hört in ovaler Form auf und grenzt dann unmittelbar an die Abscesswand, von dem Schwanzteil ist zunächst noch nichts zu sehen. Wo das Duodenum die dritte Begrenzung der Höhle bildet, ist seine Wand grünschwarz gefärbt: Fibrinbelag. Oben erstreckt sich die Abscesshöhle seitwärts in der Richtung des Pankreas in die Milzgegend, von Fettgewebe begrenzt. Die ganze Höhle mit ihrer Umgebung wird herausgenommen. Es zeigt sich dann von der obern Wand in die Höhle hineinragend ein fingerdicker und auch so langer Strang, oberflächlich nur leicht uneben, grauschwarz gefärbt, an der Stelle liegend, an der man den Schwanz des Pankreas erwarten sollte. Durchschnitte zeigen in der Tat blasses, festes Pankreasgewebe. Trotz der geringen Dicke dieses Schwanzteiles hat man nicht den Eindruck, ihm wäre etwas verloren gegangen. Trübe gelbe Herde finden sich auf ihm. Er steht nicht mit dem Kopf in Verbindung, beide Teile sind durch eine fingerbreite Lücke von einander getrennt. Die Höhle im Bereich der Pankreasgegend ist faustgross und kommuniciert breit mit der ebenso grossen in der Milz- und Nierengegend. Im Fettgewebe der Umgebung und sonst im Körper finden sich keine Nekroseherde, nur in dem Fettgewebe des Mesocolon findet sich ein verkalktes Knötchen von Stecknadelkopfgrösse. An Leber, Gallenwegen, Nieren und Darm keine Besonderheiten. An der Basis der linken Lunge leichter Fibrinbelag. Beide Lungen ödematös, ohne Verdichtungen. Herz mit sehr reichlichem epikardialem Fett.

Anatom. Diagnose: Quere Nekrose eines gut fingerstarken Stückes des Pankreas nahe dem Kopf; nekrotische Herde im Kopf und Schwanzteil des Pankreas, Abscess und Nekrosehöhle in der Pankreasgegend, nach Milz und linker Niere extraperitoneal sich erstreckend. Eine verkalkte Stelle im Fettgewebe des Mesocolon transversum. Fibrinös-eitriges Exsudat im Peritoneum und in der Pleura der Basis der linken Lunge. Fettherz. Allgemeine Adipositas mittleren Grades. Frische Laparotomiewunde.

5. Johann L., Kuhfütterer, 77 J., Klockenhagen. Eingetreten: 30. XII. 99. Gestorben: 9. II. 00. Pat., wegen Bronchitis chronica auf die innere Abteilung aufgenommen, wird wegen Symptomen eines eingeklemmten Nabelbruches auf die chirurgische Station verlegt. Hat früher oft an Erkältungen und Rheumatismus gelitten, ist sonst nie ernstlich krank gewesen, hat insbesondere keine Obstipation gehabt und nicht an Gelbsucht gelitten. Seit mehreren Jahren soll der Husten mit stärkerer Kurzatmigkeit verbunden gewesen sein. Am 26. XII. erkrankte Pat., der sich in den Tagen vorher bei schlechterem Appetit befunden haben will, mit einem Gefühl von Vollheit des Leibes und häufigem Aufstossen. Er musste deshalb zu Bett liegen. Stuhlgang seit 5 Tagen nicht erfolgt (bis dahin ziemlich regelmässig ohne Hilfsmittel), selten gingen noch Winde, seit

gestern auch diese nicht mehr. Vomitus nur einmal am 27. XII. Pat. hat aber fast nichts genossen wegen des fortwährenden Aufstossens. Daneben bestand Kurzatmigkeit, sodass Pat. nicht schlafen konnte, und Schmerzen um den Nabel und oberhalb desselben.

Status: Kleiner, sehr korpulenter Mann mit stark vornübergeneigter Körperhaltung. Sensorium frei; starke Dyspnoe, Respiration 24 in der Minute. Temperatur leicht erhöht, Puls regelmässig, 124. Mässiges Oedem beider Unterschenkel. Extremitäten kühl. Deutliche Cyanose sowohl des Gesichtes wie der oberen Extremitäten. Herzdämpfung wegen offenbaren Emphysems nicht perkutabel, Töne rein. Auf den Lungen ist eine Dämpfung nicht nachweisbar, dagegen sind hinten überall, besonders links, zahlreiche grossblasige Rasselgeräusche zu konstatieren. Daneben giemende Geräusche. Abdomen stark aufgetrieben, Hängebauch. Die Nabelgegend ist etwas bürzelartig vorgetrieben. Ascites nicht vorhanden, dagegen ist oberhalb des Nabels eine ganz undeutliche Resistenz zu palpieren, die fast von einer Mamillarlinie zur andern quer verläuft, eine etwas konvexe Oberfläche zu haben scheint und sehr druckempfindlich ist. Es besteht eine grosse Beweglichkeit des Tumors, sowohl seitlich, wie von oben nach unten. Vom Rectum fühlt man nur die gleichmässig vergrösserte, harte Prostata. Urin frei von Zucker und Gallenfarbstoff; eine Spur Albumen vorhanden.

Therapie: Einläufe, auch hohe und Priessnitz-Umschlag. 31. XII. Schlaf wenig, Dyspnoe unverändert, Schmerzen gering; mit den Einläufen wird nur wenig breiige Stuhlentleerung erzielt. Aufstossen gleich häufig, kein Vomitus; zweimal sollen Winde gehört sein. Leicht icterische Verfärbung der Sclerae. Abdomen scheint etwas weniger gespannt. Einläufe fortgesetzt. — 2. I. Abdomen etwas tiefer eindrückbar. Tumor nicht deutlich zu umgreifen, scheint aber eher mehr auf der rechten Seite oberhalb des Nabels zu liegen, als links. Auswurf trotz Expektorans und aufrechter Haltung fast Null. Aufstossen etwas seltener. — 5. I. Allgemeinbefinden und Schlaf etwas besser. Flatus zuweilen, Aufstossen häufig. — 6. I. Nach Klysma mehrfach dünne Stuhlentleerungen. Wegen erisypelverdächtiger Rötung um den Nabel Verlagerung auf die Erysipelstation. — 11. I. Dünne, bräunliche Entleerungen. Wenig schleimiger Auswurf. — 16. I. Stärkeres Oedem am rechten Unterschenkel, Hände kühl, cyanotisch. Pat. klagt über Luftmangel. Puls 112, mässig kräftig. — 18. I. Patient, von der Erysipelstation zurückverlegt, macht einen sehr verfallenen Eindruck. Starke Oedeme beider unteren Extremitäten (Flanellbinden), kein Decubitus. Trotz der deutlichen Fettabnahme der Bauchdecken ist es auch jetzt noch nicht möglich, einen deutlichen, palpatorischen Befund zu erheben, wenn es auch scheint, als ob der Tumor kleiner geworden ist und nicht mehr die ausgesprochen konvexe Oberfläche hat. — 9. II. Exitus, nachdem er seit 8 Tagen unter sich gelassen und seit 3 Tagen Delirien hat. Nahrungsaufnahme seit 14

Tagen minimal. Geruch nach Aceton aus dem Munde seit den letzten Tagen bemerkbar.

6. Maria R., Schutzmannsfrau, 48 J., Königsberg. Eingetreten 22. VII. 02, gestorben 2. VIII. 02. Als Kind Masern und Scharlach; 8 Partus (1 Zange, 5 Wendungen wegen Querlage), 2 Aborte. Pat. leidet seit Jahren an Obstipation. Vor 4 Jahren heftiger Kolikanfall in der Lebergegend, bald darauf Schüttelfrost und hohes Fieber, mehrmals galliges Erbrechen. Dauer der Schmerzen ca. 12 Stunden. Nach 2 Tagen Gelbfärbung der Haut, dunkelbrauner Urin, weisse Stühle. Diese Erscheinungen verschwanden nach ca. 8 Wochen allmählich. Vor 3 Jahren ein gleicher Anfall. Vor 2 Jahren im Verlauf von 7 Wochen 7 heftige Anfälle mit allen Symptomen, meist kein Schüttelfrost. Icterus. Dunkelfärbung des Urins, Entfärbung der Stühle gingen meist in wenigen Tagen vorüber. In der medicinischen Klinik wurden dann noch 2 Anfälle beobachtet. Nach ihrer Entlassung im Juli 1900 hatte Pat. noch im August und September je einen Anfall, der in wenigen Tagen ablief. Seitdem war sie gesund. Am 4. VII. dieses Jahres heftiger Anfall mit Schüttelfrost, Erbrechen, Fieber. Die Schmerzen verschwanden nach 24 Stunden. Nach 2 Tagen Icterus, dunkler Urin, Stühle nicht ganz entfärbt. Am 3. Tage diffuse Leibschmerzen, Auftreibung des Leibes, häufiges Aufstossen, kein Erbrechen. Stuhl angehalten. Pat. suchte die innere Klinik auf, woselbst die Symptome von seiten des Abdomens zum grössten Teil zurückgingen. Dagegen trat unter mässigem Fieber eine linksseitige Pleuritis auf. Pat. wird in die chirurgische Klinik verlegt.

Status: Mittelgrosse, grazil gebaute Frau in dürftigem Ernährungszustande mit blassen Hautdecken. An der Herzspitze, nicht konstant, ein systolisches Geräusch. Ueber dem linken Lungenunterlappen eine 3-fingerbreite Dämpfung mit leisem Bronchialatmen ohne Rasseln. Urin enthält eine Spur Albumen. Leber deutlich palpabel, der rechte Lappen reicht seitlich bis unter Nabelhöhle, fühlt sich ziemlich konsistent an. Zwischen ihm und dem linken, der 2 Finger breit oberhalb des Nabels bogenförmig verläuft, eine deutliche Incisur. Gallenblase nicht deutlich palpabel. In der Mittellinie und etwas links oberhalb des Nabels fühlt man eine kleinapfelgrosse Resistenz, die recht druckempfindlich ist; auch die Gegend der linken Rippenknorpel ist sehr druckempfindlich. — 22. VII. Nachmittags stundenlang heftige Schmerzen im Epigastrium. Temp. 38,5. Gleiche Schmerzanfälle am 25. und 27. VII. Temp. 38,3.

30. VII. Operation: Längsschnitt in der Mitte des rechten Musc. rectus vom Rippenbogen abwärts bis gegen Nabelhöhe. Nach Eröffnung der Bauchhöhle sind in dem unterhalb des untern Leberrandes befindlichen Fettgewebe mehrere nur hirsekorngrosse, goldgelbe Herde, Fettnekrosen, sichtbar, der rechte Leberlappen ist stark verdickt, an der Unterfläche verwachsen. An seinem Innenrande ist eine kleine Incisur.

Hier wird zunächst eingegangen behufs Aufsuchung der Gallenblase. Es wird sehr bald ein Hohlraum eröffnet, aus dem sich etwas Gas entleert. Bei der Sondierung scheint dieser Hohlraum nach einem ca. 3—4 cm langen Verlauf in das Colon transversum zu führen. In der Umgebung der Oeffnung findet sich nekrotisches Gewebe, das abgetragen wird. Die Oeffnung wird dadurch etwas vergrössert, ca. 1½ cm lang. Sie wird durch eine Kocher'sche Pincette vorläufig abgeklemmt. Beim weiteren Präparieren am untern Leberrand kommt man in ein sulziges Gewebe, welches dem Pylorusteil des Magens dicht anliegt. Letzterer ist samt dem obern Schenkel des Duodenums durch Verwachsungen stark nach oben an die untere Lebergrenze gezogen. Auch die übrige Magenwand ist mit der untern Leberfläche durch strangförmige Adhäsionen verwachsen. Ca. 4 cm medialwärts von der kleinen Incisur findet sich am untern Leberrand eine unten etwas grössere Incisur. Die Gallenblase ist auch bei tieferem Eingehen entlang der untern Leberfläche nicht aufzufinden. Es wird daher jetzt auf eine schon gleich nach Eröffnung der Peritonealhöhle festgestellte Anschwellung in der Gegend des Pankreas eingegangen. Das Ligt. gastro-colicum wird dicht am untern Rande des Magens stumpf durchtrennt, man gelangt sehr bald in eine grosse Höhle, aus der sich gleichfalls etwas Gas entleert. Der Zugang zu dieser Höhle wird erweitert, es entleeren sich ausser Blut nekrotische Gewebsfetzen, die z. T. eitrig durchsetzt sind. Sie werden durch Austupfen der Höhle möglichst vollständig entfernt. Eine etwas stärkere Blutung wird dabei durch Tamponade gestillt. Die Höhle wird hierauf gleichzeitig mit der vorhin erwähnten Fistel sondiert. Es ergiebt sich, dass es sich um eine einheitliche Höhle handelt, welche offenbar an einer kleinen Stelle mit dem Colon transversum an dessen Hinterfläche kommuniciert. Die Brücke, welche sich zwischen den beiden sondierten Oeffnungen befindet, wird auf der Sonde durchtrennt. Die Austastung der Höhle ergiebt, dass sie sich nach unten hinter das Colon transversum und nach oben rechts hinter das verzogene Duodenum hin erstreckt. Ein mit dem Finger gefühlter, grösserer Pankreassequester wird extrahiert, ausserdem noch etwas nekrotisches Gewebe mit dem Löffel entfernt. Die Umrandung des Zuganges der Höhle wird an das Peritoneum der vordern Bauchwand teils fortlaufend, teils mit Knopfnähten angenäht, die Höhle selbst mit Gazestreifen tamponiert. Im übrigen wird die Bauchwunde geschlossen (3-schichtige Naht).

31. VII. Temp. 37,4—37,6. Puls nur 120. Pat. erbricht noch etwas, hat heftige Schmerzanfälle, daher mittags und abends 0,01 Morphium. Nachmittags Abgehen von Flatus. — 1. VIII. Pat. fieberfrei, Puls etwas kräftiger. Erbricht alle genommene Flüssigkeit. Nähreinläufe werden nur zum kleinsten Teil gehalten. Schmerzen geringer. Abends 0,01 Morphium. — 2. VIII. Pat. fühlt sich morgens etwas besser. Erbrechen hat nachgelassen. Temperatur und Puls unverändert.

Gegen Mittag sehr heftiger Schmerzanfall. rascher Verfall. 1^{10} h p. m. Exitus.

Sektion: Kräftiger Körper mit blassgelben Hautdecken. Abdomen aufgetrieben; offene, z. T. durch Suturen geschlossene, z. T. drainierte Bauchoperationswunde. Nach Entfernung der Gaze zeigen sich die Wundränder eitrig belegt. In der Tiefe weiche, eitrige Gewebsfilze. Der eingeführte Finger geht medialwärts nach oben in eine Höhle. Subkutanes Fettgewebe $2^1/_2$ cm dick. In der eröffneten Bauchhöhle sind die Darmschlingen meteoristisch gebläht. fein injiciert. mit einer dünnen Exsudatschicht bedeckt. das fettreiche Netz von trocknen. linsengrossen Nekrosen durchsetzt. Beim Versuch das Colon transversum abzuheben, findet sich eine retroperitoneale Abscesshöhle unter dem Rippenrand. Zwerchfellstand: r. III. IKR., l. IV. IKR. In der linken Pleurahöhle einige cbcm sanguinolente. eitrig-getrübte Flüssigkeit. Das Blut in den grossen Halsvenen ist stark gashaltig. Herz mit breitem Panniculus, Herzmuskel schlaff. Linke Lunge im Oberlappen lufthaltig. an der Basis luftärmer. Der unterste Lungenabschnitt ist im Stadium einer hypostatischen Hyperämie. Rechte Lunge: an der Basis ebenfalls Atelektase mit trübem Oedem, Ober- und Mittellappen lufthaltig. Milz vergrössert. Im Fettgewebe des Ligt. gastro-lineale zahlreiche, nekrotische Herde. Konsistenz weich, Pulpa vorquellend, breiig, teils rot, teils schwarz. Follikel deutlich. Im Duodenum etwas schleimiger Inhalt. Die Papilla duodenalis ist sehr weit, ebenso der Ductus choledochus, der obere Teil zu einer grösseren Höhle erweitert, in der ein Gallenstein liegt. Ductus cysticus und hepaticus sehr dilatiert, aus dem Cysticus kommt man in die geschrumpfte Gallenblase, die mit Konkrementen erfüllt ist. In der Wand keine Perforationsöffnung. Die operativ eröffnete Höhle greift hinter dem Ligt. hepato-duodenale vorbei in das retroperitoneale Zellgewebe über. Dasselbe ist links wie rechts mit Eiter bedeckt, zunderartig weich, von nekrotischen, z. T. sequestrierten Fettpartikelchen durchsetzt. Die retroperitoneale Eiterhöhle reicht rechts bis zum Colon ascendens, links bis zur Unterfläche der Leber, andrerseits bis an die Milz, nach abwärts vor der linken Niere bis zur Flexura sigm. Auch hinter der linken Niere ist das Gewebe eitrig erweicht. Die Fettnekrose setzt sich links fort, wie die Eiterhöhle. Perforation des Colon transversum nicht nachweisbar. Im Magen etwas bräunlicher Inhalt. Schleimhaut z. T. mamelloniert mit einigen Erosionen. Leber gross und auf dem Durchschnitt von vielen Gasblasen durchsetzt. Intrahepatische Gallengänge erweitert. Hinter dem Magen zeigt das Pankreas eine fetzige Oberfläche. eine im ganzen schwärzliche Farbe. Auf dem Querschnitt sieht man orangegelbe Läppchen, dazwischen schwärzlich-braun pigmentierte Gewebszüge. Der Ductus Wirsungianus ist weit und lässt sich in verschiedene Seitenkanäle hinein bequem sondieren. Nebennieren ohne Befund. Nieren schlaff und trocken, Fettgewebe hinter der rechten unverändert. Im untern Dünndarm

Schwellung und schwärzliche Pigmentierung der Payer'schen Plaques.

Pathol. anat. Diagnose: Gallensteine. Grosse peripankreatische Eiterhöhle mit Fettnekrosen, unter die Leber reichend. Retroperitoneale Eiterung hinter dem Colon ascendens und descendens. Peritonitis incipiens. Erweiterung der Gallenwege. Ikterische Schaumleber. Hypostase beider Unterlappen.

Mikroskopischer Befund: Die grösseren Gewebsstücke bestehen aus Fettgewebe, das teilweise nekrotisch, teilweise entzündlich verändert ist. Der entzündliche Prozess spricht sich aus in bindegewebiger Induration und in zellreicher Infiltration, die stellenweise aus Leukocyten besteht. Das nekrotische, grau-opake Fettgewebe ist von körnigem oder diffusem (Bilirubin?) Hämatoidinpigment herdförmig ausgesprochen orangegelb verfärbt. Das Pigment giebt das charakteristische Farbenspiel mit Schwefelsäure. Kleine Lymphdrüsen sind in das Gewebe eingeschlossen.

In Kürze soll zunächst im Anschluss an die Erörterungen des ersten Teils dieser Publikation auf die Sektions- bezw. Operationsbefunde unserer Fälle eingegangen werden und auf die Anhaltspunkte, die sich daraus eventuell für die Aetiologie gewinnen lassen.

Beginnen wir mit den Befunden des akuten Stadiums, so handelt es sich im 1. Fall um eine „hämorrhagische Infarcierung und Nekrose des ganzen Pankreas" mit einem Hämatom nahe der Cauda, daneben das imposante Bild einer auf das ganze Bauchhöhlenfett ausgedehnten Fettgewebsnekrose. Hier steht die Blutung, die Apoplexie des Pankreas, so sehr im Vordergrunde, dass man sie füglich als das Primäre des ganzen Processes ansehen muss, die Totalnekrose als ihre Folgeerscheinung. Die Infektion setzte hier anscheinend sehr früh ein, schon am Morgen des 2. Tages fieberte Patient hoch (39,5°). Eine Ursache für die Blutung ist durch die Autopsie nicht zu Tage gefördert, man muss sich auch hier wieder mit der schädigenden Wirkung des Alkohols und der Fettleibigkeit auf das Gefässsystem begnügen.

Einen sehr ähnlichen Befund ergab die Operation im 2. Fall: Blutige Infarcierung der Pankreasgegend und der benachbarten Gegend des Tripus Halleri, Fettgewebsnekrosen überall, wo Fettgewebe in der Bauchhöhle ist, ausserdem schon am 3. Krankheitstage eine durch Fettnekrose entstandene Höhle im Ligt. gastrocolicum. Weder der sonstige Operationsbefund, noch Anamnese und Status geben irgendwelche Anhaltspunkte für das Zustandekommen dieser Pankreashämorrhagie, denn als solche wird man das

Bild doch wohl deuten müssen; vielleicht hat auch hier infolge der Adipositas universalis eine Entartung der Gefässwände bestanden. Jedoch giebt der Fall wieder einen Beweis dafür, dass die Fettgewebsnekrosen einer Heilung zugängig sind, die im vorgeschrittenen Stadium durch Sequestration, in den frühen Stadien durch Bindegewebssubstitution sich vollzieht.

Der Sektionsbefund des 3. Falles zeigt auffallend geringe Veränderungen an der Ursprungsstätte des Krankheitsprocesses, am Pankreas, Veränderungen, die wohl als chronische interstitielle Pancreatitis aufzufassen sind. Allerdings muss dahingestellt bleiben, ob nicht hier, wie in einer Reihe ähnlicher Fälle ohne makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen an der Drüse, die mikroskopische Untersuchung eine ausgedehnte Parenchymnekrose ergeben hätte. Der Modus des Saftaustrittes aus der Drüse und seine Ursache bleibt auch hier dunkel. Im Gegensatz zu dem geringfügigen Pankreasbefund steht die grosse Ausdehnung der Processe am Fettgewebe. Das des Omentum maius und minus ist leicht zerfliesslich, in Erweichung begriffen, ein Zustand, der vielleicht das früheste Stadium der Fettgewebsnekrose darstellt, in der Bursa finden sich „schmierige, zerfallene Fettmassen". Bis hierher reicht die Wirkung des fettspaltenden Fermentes durch direkte Berührung, aber auch das Unterhautfettgewebe erscheint schon nach Farbe und Konsistenz verändert, „dunkelgraugelb" und „brüchig". Bis zu diesem Fettdepot konnte das Steapsin weder auf direktem Wege, noch mit Hilfe des Trypsins gelangen, hier muss man wohl das Lymphgefässsystem als Vermittlungsweg ansehen. Einer zwiefachen Deutung fähig ist die ausgedehnte Thrombose der Netzvenen und der im Gebiete der Bursa gelegenen Venen. Zunächst wird man natürlich an das Eindringen von Bakterien in die Venen als Ursache der Thrombenbildung denken müssen. Und thatsächlich ergiebt ja auch die mikroskopische Untersuchung der von Herrn Dr. Schmidt angefertigten Schnittpräparate aus Netz und Leber die Anwesenheit von kleinen, plumpen Bakterien in den feinen Gefässen und den Venen des Netzes, wie auch in den Venae centrales der Leber und zwischen den Leberzellenbalken, daneben Nekrose der Leberparenchymzellen. Nun gehören die gefundenen Bakterien anscheinend zur Coli-Gruppe, und diese Zugehörigkeit zu einer Bakterienspecies, die kurze Zeit post mortem sich in allen Organen der Bauchhöhle vorzufinden pflegt (nach Birch-Hirschfeld's Versuchen, cit. nach Marx), macht ihre ätiologische Bedeutung für die Thrombosen und

die parenchymatöse Hepatitis zweifelhaft, aber immerhin nicht unmöglich. Nehmen wir das erste an, so müssen wir auf die Hypothese von Marx zurückgreifen, der in seinem Fall für die Hepatitis parenchymatosa das Uebergehen von schädigenden Substanzen (normalen Stoffwechselprodukten oder Toxinen) vom Pankreas auf dem Wege der Pfortader in die Leber verantwortlich macht. Die Thrombosen müsste man sich dann entstanden denken durch die starke chemische Einwirkung des ausgetretenen Pankreassekretes auf die Venenwandungen. — Einleuchtender und weniger hypothetisch ist jedenfalls die erste Deutung.

Der Sektionsbefund des zweiten Stadiums zeigt nach Körte einen retroperitoneal gelegenen Abscess, der sich von der Pankreasgegend aus in verschiedener Richtung weiterentwickelt, mit besonderer Vorliebe und zuerst in die Bursa perforiert, demnächst hinter dem Colon descendens zur linken Niere und Beckenschaufel fortschreitet oder seinen Weg in's Mesocolon und Mesenterium nimmt. Nur in seltenen Fällen, bei sehr gut ausgebildetem Mesocoecum und Mesocolon ascendens erstreckt sich die Abscesshöhle retroperitoneal in die Gegend der rechten Niere, ja steigt selbst in's Zellgewebe des kleinen Beckens hinab.

In unserem 4. Falle ergab die Sektion „quere Nekrose eines gut fingerstarken Stückes des Pankreaskörpers mit Unterbrechung der Drüsenkontinuität". Daneben fanden sich kleine Nekroseherde im Schwanz und Kopf der Drüse und ein grosser retroperitoneal gelegener nach links bis zur Niere reichender Abscess. Durch die scharf abgegrenzte Form des nekrotischen Teiles wird man hier zu der Annahme gedrängt, dass es sich, wie in Brentano's und Kirste's Fällen, um einen Infarkt der Drüse handelt, dessen Ursache allerdings auch hier dunkel bleibt. Das durch Infarcierung nekrotisch gewordene Stück hat sich dann als Sequester aus der Drüsenkontinuität gelöst, wurde durch Darmbakterien inficiert und dadurch zum Ausgangspunkt eines grossen, retroperitonealen Abscesses. Von hier aus war auch schon eine Infektion des Peritoneums eingetreten („eitrig-fibrinöses Exsudat") und die linke Pleura an der Lungenbasis ergriffen. Wir vermissen hier den Befund ausgedehnter Fettgewebsnekrose, nur an einer einzigen Stelle im Mesocolon findet sich ein kleines verkalktes Knötchen. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass nicht früher, gleich nach dem ersten akuten Anfall, reichlich Fettgewebsnekrosen vorhanden gewesen sind. Sind doch Beobachtungen publiciert, in denen bei der Laparotomie reich-

lich Fettgewebsnekrosen gefunden wurden, während bei der später vorgenommenen Sektion keine Spur mehr davon vorhanden war. Es war eben in der Zwischenzeit eine Heilung der Fettgewebsnekrosen eingetreten. Diese Möglichkeit ist auch in unserm Fall nicht ausgeschlossen.

Die Autopsie des 6. Falles zeigt das Pankreas schwarz verfärbt, von fetziger Oberfläche, den Wirsungianus weit, mit seinen Seitenkanälen leicht sondierbar. Ausserdem ausgesprochene Veränderungen am Gallensystem: Die Gallenblase geschrumpft, mit Konkrementen erfüllt, Ductus cysticus und hepaticus „sehr dilatiert", im höhlenartig erweiterten Choledochus ein Gallenstein und die Papilla Vateri, sowie der untere Teil des Choledochus gleichfalls sehr weit. Ferner fand sich eine ausgedehnte, retroperitoneale Abscesshöhle, in deren ganzer Ausdehnung Fettgewebsnekrose. Das Fettgewebe zeigte z. T. entzündliche Veränderungen: bindegewebige Induration und zellreiche Infiltration, z. T. war es nekrotisch und mit Hämatoidinpigment herdförmig durchsetzt. Auch das Pankreas war bei makroskopischer Betrachtung von schwärzlich braunen Gewebszügen durchsetzt, zwischen denen orangegelbe Läppchen lagen.

Deutlicher wie hier kann sich der ätiologische Zusammenhang zwischen der vorausgehenden Gallensteinkolik und der Pankreasnekrose kaum dokumentieren. Am 4. VIII. trat ein schwerer Anfall von Gallensteinkolik ein, der wohl mit der Ausstossung eines Steines in den Darm endigte. Denn dass ein Stein schon die Papilla Vateri passiert hatte, dafür spricht ihre und des untern Choledochus Weite. Auch die Erweiterung des Ductus Wirsungianus und seiner Seitenzweige muss man sich wohl entstanden denken durch Stauung des Pankreassekretes infolge Kompression des Ausführungsganges in der Vater'schen Papille. Unter diesen Verhältnissen war die Ausdehnung der Entzündung der Gallenwege auf das Pankreas ein Leichtes. Wahrscheinlich ist es unter der vereinigten Wirkung des stauenden Sekretes und der vom Darm aus einwandernden Bakterien zur Drüsenentzündung und Nekrose mit Blutungen in ihr Gewebe gekommen. Durch Saftaustritt und Infektion des retroperitonealen Gewebes entwickelte sich dann die Abscesshöhle und die Fettgewebsnekrose. Im Bilde der letzteren muss man die entzündlichen Veränderungen wohl als etwas Sekundäres auffassen, als Teilerscheinung des entzündlichen Processes und der Abscedierung im retroperitonealen Raum, desgleichen die kleinen Blutaustritte. Die Schaumleber und die Gasblasen im Halsvenen-

blut sind zurückzuführen auf die Wirksamkeit anaërober, gasbildender Bakterien.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse in Ehrich's ersten Fall, auch hier gingen Gallensteinkoliken der letalen Pankreasaffektion unmittelbar voraus, und an die Durchwanderung eines Steines durch den (erweiterten) Choledochus schloss sich die Infektion und Schädigung der Drüse an.

Die Aetiologie des zweiten Falles von Ehrich ist dunkel, vielleicht hat hier den ersten Anstoss eine Sekretstauung infolge der starken chronischen Veränderungen des Pankreaskopfes (stark vergrössert, mit Bindegewebe und Fett durchwachsen) gegeben.

Nun zur klinischen Seite unserer Fälle.

Der Angabe, dass gerade das kräftige Alter zwischen 30 und 52 Jahren besonders von den akuten Pankreasaffektionen bevorzugt ist, entsprechen 5 unserer Patienten (Fall 2, 3, 4 und 6 und Fall 1 von Ehrich), während zwei diese Grenze nach oben (mit 77 und 60 Jahren, Fall 5 und Fall 2 von Ehrich) und nach unten (mit 24 Jahren Fall 1) nicht unerheblich überschreitet. Das seltene Befallenwerden des jugendlichen Alters erklärt sich wohl daraus, dass die ätiologisch so bedeutungsvollen Gefässveränderungen sich erst in späteren Jahren herausbilden.

Das häufigere Vorkommen von Gefässveränderungen (Arteriosklerose) bei Männern dürfte auch die stärkere numerische Beteiligung des männlichen Geschlechtes — nach Zusammenstellung von mehreren grösseren Statistiken $65^1/_3$% der Fälle — erklären, wenn man berücksichtigt, dass von den beiden anerkanntermassen prädisponierenden Momenten, dem Alkoholismus und der Fettleibigkeit, der erste im grossen Ganzen das traurige Vorrecht des männlichen Geschlechtes ist. Für diese Deutung spricht auch die Thatsache, dass in den seltenen Fällen von akuten Pankreasaffektionen bei Individuen unter 30 Jahren sehr häufig jugendliche Potatoren betroffen werden. So bei Petersen-Marx ein 22jähriger, in unserm 1. Fall ein 24jähriger mässiger Potator. Dass jedoch auch Frauen zu dieser Kategorie ein kleines Kontingent stellen, beweisen der Fall von Kötschau (cit. bei Japha): 24jährige Kellnerin (Tageskonsum 8—10 l Münchener, mehrere Cognaks, mindestens 1 Flasche Bordeaux und 1 Flasche Sekt) und der Fall von Pels-Leusden: 22jährige Kellnerin, Potatrix. — Eine noch allgemeinere Bedeutung als dem Alkoholismus kommt der Fettleibigkeit

zu, dem zweiten prädisponierenden Moment, das sich in unsern 6 Krankengeschichten nicht weniger als 5mal, in Ehrich's Fällen beidemal erwähnt findet und wohl nicht selten als Teilerscheinung eines gleichzeitig bestehenden Alkoholismus aufzufassen ist.

Vorkrankheiten, die zu unseren Affektionen in Beziehung zu setzen wären, werden selten erwähnt; wo es geschieht, handelt es sich meist um Zustände, die als „Magenkrämpfe" oder „Gallensteinkoliken" bezeichnet werden. Interessant ist die Anamnese eines Falles von Rasumowski, in dem, ausser jährlich mehrmals wiederkehrenden, sehr heftigen Schmerzanfällen in der Magengegend, das regelmässige Auftreten von Diarrhöen nach dem Genuss fetter Speisen eine schon lange vor der Katastrophe bestehende schwere Schädigung der Pankreasfunktion annehmen lässt. Während die Anamnese von 4 unserer Fälle uns mit erwähnenswerten Vorkrankheiten im Stiche lässt, werden im 3. Falle „seit Jahren hin und wieder auftretende Magenkrämpfe" erwähnt. In Fällen wie diesem, wo auch später die letale Pankreaserkrankung mit ebensolchen „Magenkrämpfen" einsetzt, dürfte man nicht fehlgehen, wenn man jene weiter zurückliegenden Koliken als prämonitorische, leichtere Anfälle derselben Erkrankung ansieht, besonders wenn das Organ ausgesprochene Veränderungen von chronischem Charakter aufweist, wie hier: „Pankreas fest, derb".

Als wichtigste, weil ätiologisch bedeutungsvollste Vorkrankheit, die auch anamnestisch oft wiederkehrt, ist die diagnostisch gesicherte Cholelithiasis zu nennen, die auch in unserm 6. Fall im Verlaufe der letzten 4 Jahre nicht weniger als 13 typische Gallensteinkoliken gezeitigt hatte und durch einen weiteren, ebenso typischen Anfall die letale Pankreasaffektion einleitete. Bei Ehrich's ersten Fall waren seit Jahren heftige, plötzlich einsetzende Schmerzanfälle in der Lebergegend aufgetreten, die man auch hier wohl mit Sicherheit als Gallensteinkoliken ansprechen muss. Wurden doch sowohl bei einer wegen Ovarialkystom ausgeführten Laparotomie, als auch später bei der Sektion Gallensteine in der Gallenblase gefunden.

Prodromalerscheinungen gehören nicht zum Bilde der akuten Pankreaserkrankungen, nach Stich fehlen sie in 70% der Fälle. Auch bei Ehrich's beiden und bei unseren 6 Fällen wird nur 1mal, im 5. Falle, bei dem die Erkrankung überhaupt unter weniger alarmierenden Erscheinungen einsetzte, erwähnt, dass Patient „in den Tagen vorher etwas schlechteren Appetit" gehabt habe.

Als auslösendes Moment kommt wie auch in anderen

Mitteilungen (Stich) bei uns 3mal (Fall 1, 3, 4) eine kurz vorangegangene Mahlzeit in Betracht; erwähnt wird sonst noch ein kalter Trunk, stärkerer Alkoholgenuss, der Defäkationsprocess.

Die Symptome der akuten Pankreasaffektionen lassen sich in 2 grosse Gruppen teilen: Erscheinungen von Seiten der Bauchorgane und Allgemeinerscheinungen.

Obenan stehen die abdominalen Symptome. Nie fehlen Schmerzen, dadurch charakterisiert, dass sie ganz plötzlich, aus voller Gesundheit heraus, meist mit enormer Heftigkeit einsetzen. Sie haben einen kolikartigen Charakter, mit kurzen, weniger schmerzhaften Intervallen und nehmen auf Druck an Heftigkeit zu. Ihr Zustandekommen erklärt sich wahrscheinlich durch die schwere Läsion, die die hinter dem Pankreas gelegenen Nervenplexus durch den Druck der geschwollenen Drüse erfahren, und Hochhaus verweist zur Stützung dieser Annahme auf das Vorkommen ganz ähnlicher Schmerzattaquen bei Scirrhus pancreatis. Lokalisiert sind diese Schmerzen in der grossen Mehrzahl der Fälle aufs Epigastrium mit seinen verschiedenen Regionen (Magengegend, Nabel, linkes Hypochondrium, oder wie in unserm 4. Falle „unter den beiden Rippenbögen"), bisweilen erstrecken sie sich jedoch auch diffus über das ganze Abdomen. Sehr heftige Kreuzschmerzen, von Dörfler und Peiser bei je einem Fall beobachtet, werden auch in unserm Fall 2 erwähnt, der sich auch durch die eigentümliche Lokalisation des Initialschmerzes: rechte Schulter, rechte Seite des Leibes, auszeichnet, ohne dass hier die in Fällen mit ähnlicher Lokalisation (Marx) beobachtete Mitbeteiligung des Gallensystems und der Leber erwiesen wäre. Dagegen bietet Fall 3 ein Beispiel dafür: Den Klagen des Patienten über heftige Schmerzen in der Lebergegend entspricht der anatomische Befund einer hochgradig veränderten Leber.

Meist gleichzeitig mit dem ersten Schmerzanfalle setzt als eines der regelmässigsten Symptome Erbrechen ein. Es wird als sehr vehement, häufig auftretend (in unserm 1. Fall in wenigen Stunden 20—30mal) und unstillbar geschildert, nimmt aber nur ganz ausnahmsweise, im Gegensatz zum Erbrechen bei Ileus, fäkulenten Charakter an (Franke, Ostermaier). Auch Blutbeimengungen sind selten, traten aber in Ehrich's Fall 1 am 12. Krankheitstage sehr reichlich auf. Fehlt, was sehr selten vorkommt, das Erbrechen, so wird von Brechneigung und äusserst quälendem Aufstossen, wie in Ehrich's Fall 2, berichtet.

Zur Erklärung des Zustandekommens des Erbrechens scheint

die Brentano'sche Angabe: rein mechanischer Druck auf den Magen durch das Bursaexsudat oder peritonitischer Ursprung, nicht ausreichend für das initiale Erbrechen. Denn erstlich fehlt oft, selbst nach mehrtägigem Bestehen der Affektion, jede Spur von Peritonitis, und ferner bedarf es, abgesehen von den sofort in die Bursa omentalis durchbrechenden Apoplexieen des Pankreas, eines mehrtägigen Bestehens, um ein Bursaexsudat überhaupt entstehen zu lassen. Für das initiale Erbrechen muss man also wenigstens nach einer andern Ursache suchen, die wohl in dem plötzlichen schweren Reiz der Nervenplexus hinter dem Pankreas zu sehen ist, der dem Brechcentrum in der Medulla oblongata zugeleitet wird.

Gleicherweise, wie für das Zustandekommen des Erbrechens sind mechanische Darmverlegung und Peritonitis auch zur Erklärung dreier weiterer Symptome herangezogen worden, nämlich des meist aufs Epigastrium beschränkten Meteorismus, der hartnäckigen Obstipation und der häufig beobachteten absoluten Darmruhe.

Was zunächst die drei genannten Symptome betrifft, so ist deren inkonstantestes die meteoristische Auftreibung des Epigastriums, die auch in unseren 6 Krankengeschichten und bei Ehrich nur je einmal, bei Fall 1, bezw. Fall 2, erwähnt wird. Häufiger kommt gleichmässig auf das ganze Abdomen ausgedehnter Meteorismus vor, wobei die Bauchdecken meist weich und eindrückbar sind oder doch nur mässige Spannung zeigen. Auch das vollkommene Sistieren der Darmperistaltik gehört nicht zu den konstanten Symptomen, wird aber in einer Reihe neuerer Beobachtungen (Allina, Brentano, Franke, Hahn-Gessner, Pels-Leusden, Petersen-Marx, Sonnenburg-Sarfert) erwähnt und dürfte, seit die Aufmerksamkeit einmal darauf hingelenkt ist, vielleicht noch häufiger in den Publikationen figurieren. Von unseren, im akuten Stadium beobachteten drei Fällen wird dieses Symptom zweimal erwähnt, so heisst es im Fall Zachan: „absolute Darmruhe, auch bei den (Kolik-)Anfällen ist nichts von Peristaltik sichtbar oder durch Auskultation nachweisbar", und bei Fall 3: „Darmgeräusche nicht wahrnehmbar".

Im Gegensatz zu den genannten beiden Symptomen erscheint als eine regelmässige Begleiterscheinung unseres Krankheitsbildes eine hartnäckige Verhaltung von Stuhl und Winden. Beide sistieren in der Regel vom Augenblick der Erkrankung an und setzen ihrer Herbeiführung durch Klysmen und Abführmittel hartnäckigen Widerstand entgegen. Nicht weniger als 5 von unseren 6 und einer von

Ehrich's Fällen zeigten eine solche, wenn auch nicht immer so markante Unterbrechung in der Entleerung des gasförmigen und festen Darminhaltes. Stuhl und Winde sistierten bei Fall 4 (Anamnese!), 1 und 5, sowie bei Ehrich's 2. Fall, während bei 3 und 6 nur das Fehlen von Stuhlgang vermerkt ist, bei Fall 2 keine diesbezüglichen Angaben gemacht sind.

In seltenen Ausnahmefällen zeigt der Stuhlgang von Anfang an diarrhoische Beschaffenheit, während im weiteren Verlauf Durchfälle auch sonst nicht zu den Seltenheiten gehören, so auch in unserem 1. Fall am 4. Tage eintraten. Bei demselben und bei Ehrich's I. Fall wird auch einmal die Anwesenheit von frischem (bei Ehrich schon verändertem) Blut im Stuhlgang erwähnt.

Merkwürdigerweise findet man auch bei den akuten Pankreasaffektionen fast nie, selbst bei Totalnekrose der Drüse, die früher als Hilfsmittel zur Diagnose von Pankreaserkrankungen angegebenen „Fettstühle". Nach Peiser ist Steatorrhoe nur in dem Fall von Chantemesse und Griffon erwähnt, hierzu kommt noch der Fall von Quensel (cit. nach Truhart). Wichtiger und vielleicht diagnostisch verwertbarer scheint nach neueren Beobachtungen das reichliche Vorkommen unverdauter Muskelfasern in den Faeces.

Für die drei genannten Symptome eine mechanische oder peritonitische Entstehung anzunehmen erscheint aus denselben Gründen unzulässig, die gegen die gleiche Erklärung des Erbrechens oben angeführt wurden. Man muss hier wohl auf die von Zenker wahrscheinlich gemachte Ursache zurückgreifen, das ist die Reizung des Splanchnicus durch direkten Druck von Seiten des geschwollenen oder alterierten Pankreas. Möglich auch, dass es sich um eine Lähmung der motorischen Splanchnicus-Fasern infolge Reizung der sympathischen Plexus handelt, wie Truhart es annimmt. Dadurch, dass meist auch das die Arteria mesaraica superior umspinnende Nervengeflecht von dieser Schädigung mit betroffen wird, erklärt Truhart auch die häufige Lokalisation der meteoristischen Auftreibung auf das Epigastrium, entsprechend der Lähmung des Duodenums und der oberen Dünndarmschlingen, die von den genannten Nervengeflecht motorisch versorgt werden.

Schon gelegentlich der Besprechung der Stuhlgangsveränderungen ist auf das fast die Regel bildende Ausbleiben derjenigen Ausfallserscheinung hingewiesen, die man nach unseren Kenntnissen von der physiologischen Funktion des Pankreas bei schweren Erkrankungen

des Organes erwarten müsste, der Steatorrhoe. Das gleiche negative Resultat ergiebt meist die Untersuchung des Urins auf Zucker. Geht man die Kasuistik durch, so wird man drei Kategorien von Fällen mit Glykosurie auseinanderhalten können.

1. Patienten, die an Diabetes schon litten, bevor sie von der akuten Pankreasaffektion befallen wurden (Wagner's Fall IV).

2. Akute Pankreaserkrankungen, bei denen Zuckerausscheidung sich erst nach dem Eintritt ins chronische Stadium einstellte. Den vier hierher gehörigen von Peiser erwähnten Fällen (Brentano 3, Fleiner, Israel, Middelton) und seinem eigenen gliedern sich 2 Fälle von Japha an, auch unser 2. Fall dürfte hierher zu rechnen sein, bei dem sich vom 11. Tage der Erkrankung an 3 Wochen lang Zucker fand. Bei unserem Fall 5 machte sich in den letzten Lebenstagen Acetongeruch aus dem Munde bemerkbar, Zucker wurde bei mehrfacher Untersuchung nicht gefunden.

3. Fälle, in denen Glykosurie im akuten Stadium auftrat: Peiser nennt deren 7, je einen von Benda, Cutler, Dörfler, Hahn, Sarfert, Simmonds und Wagner. Ihnen kann man noch einen Fall von Roosen-Runge (Auftreten am 3. Tage der Erkrankung) und den 3. der Stich'schen (72jährige Pfründnerin mit Apoplexien und Fettgewebsnekrosen des Pankreas) hinzufügen, wo Zuckerausscheidung vom 2. Tage an (1%) auftrat. Auch 2 Fälle von Hochhaus gehören hierher, bei deren einem „eine Spur Zucker", beim andern sehr reichlich Zucker (4%), Aceton und Acetessigsäure vom 5. Tage ab gefunden wurde.

Wie hat man sich nun dieses eigentümliche Verhalten des Urins, dieses häufige Ausbleiben einer bei Pankreaserkrankungen so ausgedehnten Grades a priori wahrscheinlichen Ausfallserscheinung zu erklären? Eine wirklich befriedigende Deutung fehlt bisher.

Man hat angenommen, die Plötzlichkeit der Schädigung und der kurze Zeitraum zwischen Beginn und Exitus lasse die Zuckerausscheidung gar nicht erst zustande kommen. Nun existieren aber eine grosse Reihe von Fällen, bei denen in wochenlangem Verlauf nie Zucker hat nachgewiesen werden können, und andrerseits kommt es bisweilen bei rapidem Krankheitsverlauf, wie in dem 2. Fall von Roosen-Runge, zu deutlicher Zuckerausscheidung.

Hochhaus' Annahme, dass die schwere Läsion und Entzündung der benachbarten Organe und des Peritoneums das Eintreten der Glykosurie verhinderten, bedarf der Begründung.

Am meisten Wahrscheinlichkeit hat wohl noch die auch neuestens von Truhart gestützte Anschauung, dass Reste secernierenden Pankreasparenchyms von der Nekrose verschont bleiben. Solche mehr ausserhalb der Kontinuität der Drüse gelegenen Parenchymkomplexe sind die Santorini'schen und Rosenberg'schen Pankreasläppchen, die dicht am Ausführungsgange, nahe seiner Mündung liegen (cit. nach Truhart). Und endlich verdient das Vorkommen eines Nebenpankreas Berücksichtigung das sich nach Truhart in 1000 Leichen mindestens einmal findet.

Sein eigenartiges, ausserordentlich alarmierendes Gepräge erhält unser Krankheitsbild aber erst durch die schweren Allgemeinerscheinungen. Die Symptome eines starken Shoks beherrschen von Anfang an das Bild, die Patienten kollabieren rapid, Ohnmachtsanwandlungen treten auf, die Extremitäten werden kühl, die Nase spitz, Gesicht und Hände bedecken sich mit kaltem Schweiss, der Puls wird klein, oft jagend und zeigt geringe Spannung; die Temperatur bleibt zunächst normal oder sinkt auf subnormale Werte. Benommenheit des Sensoriums wird selten erwähnt, häufiger grosse Unruhe, die sich später zu Delierien steigern kann.

Am typischsten tritt uns das geschilderte Symptomenbild an unserm 1. und 3. Falle entgegen. Bei beiden setzen am 2. Tage die alarmierenden Allgemeinerscheinungen ein, durch Kochsalzinfusion und Kampher vergeblich bekämpft. In der Schwere der Erscheinungen sich gleich, unterscheiden sich beide durch die Temperaturen, die im 1. Falle hochfieberhaft (39,5—41,4°), im 3. dauernd subnormal waren (36,0°). In dem kurzen Aufnahmebefund des 2. Falles fällt nur die Kleinheit des kaum beschleunigten Pulses auf.

Als Erklärung für das Zustandekommen dieses schweren Collapses giebt schon Zenker (cit. nach Franke), der bei 3 plötzlich Verstorbenen als einzigen erklärenden Sektionsbefund Blutungen im Pankreas fand, Reizung des Plexus solaris mit Reflexwirkung aufs Herz an. Setzt man in diese Zenker'sche Hypothese anstelle „Reflexwirkung auf das Herz" die Worte „mehr oder weniger hochgradige Lähmung des Vasomotorencentrums in der Medulla oblongata" so hat man damit im grossen Ganzen die heute allgemeingiltige Erklärung.

Zwei seltenere Erscheinungen müssen hier noch einer kurzen Betrachtung unterzogen werden, der Icterus und das Oedem der unteren Extremitäten.

Ersterer kommt nach Gessner in 10% der Fälle vor und wird verschieden erklärt. Während Truhart ihn rein dynamisch zu deuten sucht, indem er das Sistieren des Gallenabflusses auf das Fehlen der Duodenalperistaltik zurückführt, wird von anderer Seite die rein mechanische Seite des Zustandekommens betont: Verlegung des Choledochus durch einen Gallenstein oder durch Kompression von Seiten des geschwollenen Pankreaskopfes. Einer dritten Erklärung liegt die symptomatische Bedeutung des Icterus als Teilerscheinung einer Sepsis zu Grunde, und 4. sind es schwere Veränderungen der Leber, wie in dem Fall von Petersen-Marx, die zum Icterus führen. Man wird also wohl nur von Fall zu Fall an der Hand von Operations- oder Sektionsbefunden über die jeweilige Entstehungsursache entscheiden können, und auch nur so wird der Beweis zu erbringen sein, ob wirklich, wie Truhart annimmt, der Icterus „in der Regel" durch dynamische Einflüsse zu erklären ist.

Keinesfalls aber darf man aus dem Auftreten von Icterus mit Sicherheit auf eine Komplikation mit Choletithiasis schliessen, denn nach Truhart wurde unter 47 mit Icterus einhergehenden Fällen nur 15mal, d. h. in 32%, Choletithiasis gefunden.

Von unseren 6 Fällen wiesen nicht weniger als 4, von Ehrich's Fällen einer (Fall 2) eine mehr oder weniger ausgesprochene Gelbfärbung auf. Von diesen war einer mit Cholelithiasis kombiniert, der Icterus hier entstanden durch Steinverlegung des Choledochus bei erweitertem Cysticus und Hepaticus.

Auch im 4. Fall sind wohl mechanische Verhältnise entscheidend gewesen. Der Icterus ging hier dem eigentlichen Anfall laut Anamnese um einige Tage voraus, es müssen also schon vorher Störungen im Gallenabfluss vorhanden gewesen sein, vielleicht hervorgerufen durch entzündliche Anschwellung des Pankreaskopfes, die bei starker bindegewebiger Durchwachsung der Drüse leicht zu temporärer Kompression des Choledochus führen konnte, wie man es wohl auch für Ehrich's 2. Fall annehmen muss. Der 5. Fall, bei dem Icterus der Sclerae am Tage der Aufnahme, 5 Tage nach dem Einsetzen der Krankheitserscheinungen vorhanden war, lässt 2 Deutungen zu, die Truhart'sche (Sistieren von Stuhl und Winden seit 36 Stunden) und die einer Kompression des Choledochus oder einer Verlegung der Vater'schen Papille durch entzündliche Schwellung.

Fall 3 gehört zu den sehr seltenen Fällen, in denen eine schwere

Infektion der Leber das Krankheitsbild komplicierte und den Uebertritt von Gallenfarbstoff ins Blut hervorrief.

Von Fuchs ist neuerdings ein anderes seltenes Symptom einer Besprechung unterzogen worden, das Oedem der unteren Extremitäten. Fuchs erklärt es in seinem Fall durch Druckwirkung des geschwollenen Pankreas auf die hinter ihm verlaufende Vena cava inferior. Auch unser 5. Fall weist gleich bei der Aufnahme, Ehrich's 2. Fall vom 13. Krankheitstage an solche Oedeme auf, die bis zum Exitus bestehen bleiben. Von der Hand zu weisen ist die Fuchs'sche Deutung nicht, die Seltenheit dieses Symptomes aber auffallend bei der Konstanz der anatomischen Lage des Pankreas zu der Vena cava.

Fassen wir die Symptome des akuten Stadiums noch einmal zusammen, so sind es: Heftige, jäh einsetzende, kolikartige Schmerzen im Epigastrium, sehr vehementes Erbrechen, meteoristische Auftreibung des Epigastriums oder des ganzen Abdomens mit geringer Spannung der Bauchdecken und starker Druckempfindlichkeit der Oberbauchgegend. Oft absolute Darmruhe mit hartnäckiger Obstipation. Bisweilen im Urin Zucker, im Stuhlgang unverdaute Muskelfasern. Daneben schwere Allgemeinerscheinungen: Rascher Verfall, grosse Mattigkeit, Ohnmachtsanwandlungen, Schweissausbruch, Kühle der Extremitäten, kleiner, frequenter Puls, subnormale, seltener fieberhafte Temperaturen. Nicht selten Icterus.

Bietet so das 1. Stadium der akuten, zur Drüsennekrose führenden Pankreaserkrankungen keine specifischen Symptome für eine Affektion der Bauchspeicheldrüse, so besitzt das zweite Stadium, das man etwa vom 10. Tage ab rechnet, ein solches in einem durch Palpation und Perkussion nachweisbaren, druckempfindlichen epigastrischen Tumor. Wie wechselnd dieser jedoch nach Grösse Lage und Beschaffenheit sein kann, beweisen unsere 3, im chronischen Stadium beobachteten Fälle. Im 4. Falle imponierte er als „diffuse Resistenz“ mit leichter perkussorischer Dämpfung, handbreit vom Nabel nach der linken Lendengegend zu gelegen; im 5. Fall nimmt der Tumor, als „ganz undeutliche Resistenz“ bezeichnet, die Gegend oberhalb des Nabels ein, fast von einer Mamillarlinie zur andern quer verlaufend. Seine Oberfläche ist glatt, konvex. Besonders auffallend ist die grosse Beweglichkeit des Tumors nach oben, unten und seitlich, die man sonst in der Litteratur ausser bei Japha's 2. Fall, wo sie auch nur als gering bezeichnet wird, kaum findet. Ganz ähnlich, aber

ausgezeichnet durch geringe Druckempfindlichkeit, lag der Tumor in Ehrich's 2. Fall, während die zwei Handteller grosse Resistenz in seinem 1. Fall im Wesentlichen im rechten Epigastrium lag, gegen die Leber durch eine seichte Furche abgrenzbar. In der Mittellinie und etwas links oberhalb des Nabels gelegen war der Tumor im 6. Falle nur kleinapfelgross und gleich den Resistenzen im 4. und 5. Fall, ziemlich druckempfindlich.

Sonst bietet das zweite Stadium kaum bemerkenswerte Erscheinungen gegenüber den Symptomen des akuten dar, die Allgemein- und Lokal-Erscheinungen bleiben dem Typus nach bestehen, zeigen aber geringere Intensität. Die Stühle werden im Gegensatz zu der hartnäckigen Obstipation des ersten Stadiums oft diarrhoisch und können in jenen relativ seltenen Fällen, in denen es zu einer Perforation der peripankreatischen Abscesshöhle in den Darm kommt, durch ihre eigentümliche Beschaffenheit selbst diagnostisch wertvoll werden: Sei es, dass auf der Oberfläche der blutig-jauchigen Massen Fetttröpfchen oder selbst sequestriertes Fettgewebe in Form von schmutzig grau-gelben Klumpen schwimmen (cit. nach Truhart), sei es, dass gar Teile nekrotischen Drüsenparenchyms oder die Drüse als Totalsequester mit dem Stuhlgang ausgestossen werden. Etwas häufiger, als im ersten Stadium, findet sich auch Zucker im Urin, die Temperatur steigt von den normalen oder subnormalen Werten zu mässigem bis hohem Fieber an, oft mit Schüttelfrösten, entsprechend der Ausbildung und dem tiefen Sitz der peripankreatischen Nekrosen- und Abscesshöhle.

Noch zwei andere, im Verlaufe des zweiten Stadiums nicht gar zu seltene Erscheinungen entspringen der anatomischen Lage des Bursaempyems, das ist zuerst die Pleuritis. Zwei unserer Fälle weisen eine solche auf, und zwar handelt es sich einmal (Fall 4) um fibrinöse Auflagerungen an der Basis der linken Lunge, im andern Fall (6) wurde eine klinisch festgestellte Pleuritis sinistra bei der Autopsie als hämorrhagisch-purulenter Erguss bestätigt.

Ein zweites, bisweilen neu hinzutretendes Symptom ist starke Kurzatmigkeit, bedingt durch Behinderung der Zwerchfellatmung entsprechend der Ausbildung des grossen subphrenischen Abscesses. Dies Symptom findet sich, mit Cyanose verbunden, in beiden Fällen von Ehrich, sowie in unserem 5. Falle. Allen dreien ist die grosse anatomische Ausdehnung der Abscesshöhle eigen.

Auffallend ist die ausschliesslich linksseitige Lokalisation der Pleuritis. Truhart zieht daraus den Schluss, dass, entsprechend der

linksseitigen Lage des subphrenischen Abscesses um das Pankreas, die entzündungserregenden Bakterien nicht auf dem indirekten Wege der Cirkulation, sondern direkt durch das (vom Trypsin arrodierte) Zwerchfell hindurch ihren Eingang in die Brusthöhle nehmen. Nach den sonst für die Weiterverbreitung der Entzündungserreger von einem subphrenischen Abscess zur gleichseitigen Pleura geltenden Anschauungen bilden die Lymphgefässe den Infektionsweg. Um einen subphrenischen Abscess, und zwar einen linksseitigen, handelt es sich auch hier; was Wunder, dass bei der Anordnung der Lymphbahnen im Zwerchfell, das in jeder seiner Hälften ein in sich abgeschlossenes Lymphgebiet besitzt (Küttner), Entzündungserreger nur der gleichseitigen, linken Pleura zugeführt werden! Auch die wenigen Sektionsbefunde, die eine deutliche Arrosion der Zwerchfellplatte durch den trypsinhaltigen Inhalt des peripankreatischen Abscesses erkennen liessen, vermögen Truhart's Annahme bei ihrer geringen Zahl nicht zu beweisen. —

Der Verlauf der zur Drüsennekrose führenden Pankreasaffektionen ist ein ausserordentlich wechselnder. Gleichartigkeit zeigt sich fast nur in dem jähen, fast apoplektiformen Beginn der Erkrankung unter dem Bilde eines akuten Darmverschlusses mit schweren Collapserscheinungen. Dies Bild führt in einer grossen Zahl der Fälle, ohne wesentliche Aenderungen einzugehen, in wenigen Tagen, selbst innerhalb $^1/_2$ Stunde (Katz und Winkler) zum Tode, dessen Ursache in dem Shok oder in der gemeinsamen Wirkung von Shok und Infektion zu suchen sein dürfte. Brentano hält für die häufigste Ursache des Todes diffuse Peritonitis bezw. akute Sepsis peritonealis. Nach Dieckhoff's etwas mystischer Annahme führt die plötzliche Umwälzung des gesamten Stoffwechsels durch die Ausschaltung der Bauchspeicheldrüse den Tod herbei (cit. nach Franke). Als besonders kritisch wird der 4. Tag bezeichnet, an dem auch der Exitus in unserm 3. Fall eintrat. Dieser Fall und der 1. zeigen eine grosse Aehnlichkeit in ihrem Verlauf, nur in den Temperaturen differieren sie: hier subnormale, dort hochfieberhafte Werte. Im übrigen zeigen beide während des ganzen Verlaufes als dominierende Erscheinung hochgradigen Collaps, in dem auch der 3. Fall zu Grunde ging, während im 1. Fall wohl schwere Allgemeininfektion in Verbindung mit dem Shok den letalen Ausgang herbeiführte. Erscheinungen von seiten des Leber-Gallensystems, die im 3. Fall in den ersten Tagen stark hervortraten, fanden bei der Autopsie ihre pathologisch-anatomische Begründung.

Der Verlauf des 2. Falles verdient insofern besonderes Interesse, als die am 3. Krankheitstage vorgenommene Laparotomie einen Heilerfolg zeitigte, den 3. bis dahin in der Litteratur bekannt gegebenen. Der Heilungsverlauf, der sich über 87 Tage hinzog, war charakterisiert durch die allmähliche Abstossung und Entleerung der nekrotischen Gewebstrümmer mit Temperaturschwankungen und zuerst anhaltenden, später in immer grösseren Intervallen auftretenden Schmerzen im Leib und Kreuz. Vom 9. bis 13. Tage p. o. wurde im Urin reichlich Zucker gefunden, der dann dauernd verschwand.

Während nach neueren Erfahrungen die Drüsennekrose als solche schon am 3.—4. Tage perfekt sein kann (Franke), bedarf es zur Ausbildung einer klinisch nachweisbaren peripankreatischen Abscesshöhle noch eines Zeitraums von etwa 6—8 Tagen. Um diese Zeit, also um den 10. Tag herum, beginnt das 2. Stadium der Pankreasnekrose. Des öftern von akuten Nachschüben unterbrochen, steht es unter dem Zeichen der Folgeerscheinungen der Drüsennekrose, der Ausbildung einer mehr oder weniger ausgedehnten peripankreatischen Nekrosehöhle unter Mitwirkung der Drüsenfermente einerseits, der dem Darm entstammenden Bakterien andrerseits. Der weitere Verlauf ist nun ein sehr wechselnder, unter den verschiedensten, leicht erklärlichen Krankheitsbildern ohne operatives Eingreifen so gut wie regelmässig zum letalen Ausgang führender. Es kommt von der durch Darmbakterien inficierten Nekrosehöhle aus zu einer Perforationsperitonitis, zu Thrombosen, zu pyämischen und septischen Processen, oder aber die Kranken gehen an Marasmus zu Grunde. Nur sehr selten tritt Spontanheilung ein durch Perforation der Abscesshöhle in benachbarte Hohlorgane. Als solche kommen nach Truhart in Betracht in erster Linie Duodenum und Jejuno-Ileum, ferner der Magen, das Colon und in seltenen Fällen das Rectum und die Bauchdecken. Diese Perforationen kommen nach Truhart zustande durch die arrodierende Wirkung des in der Höhle enthaltenen Trypsins. Ob diesem Ferment tatsächlich eine solch' hervorragende Rolle dabei zufällt, erscheint zweifelhaft. Perforieren doch auch andere, mit dem Pankreas in keinerlei Verbindung stehende Abscesse der Bauchhöhle sowohl die Darmwandungen, als auch die resistenteren Bauchdecken.

Interessant sind 3 Fälle von Spontanheilung durch Perforation mit Ausstossung der Drüse als Totalsequester. In keinem der 3 Fälle war dieser Verlust des ganzen Pankreas von Diabetes gefolgt (cit. nach Truhart), während in einem der Peiser'schen Fälle, in

dem die total nekrotische Drüse bei der Laparotomie als Sequester extrahiert wurde, bald danach ein schwerer Diabetes einsetzte, der zum Exitus führte.

Von unseren 6 Fällen kamen 3 (4, 5 und 6) im zweiten Stadium in chirurgische Behandlung. Beim 4. Fall lag der erste akute Anfall etwa 6 Wochen zurück, er war relativ leicht verlaufen, sodass Patient nach 14tägiger Bettruhe wieder aufstehen konnte, aber seitdem dauernd Schmerzen und angehaltenen Stuhlgang hatte. Etwa 4 Wochen später folgte ein zweiter akuter Anfall, ein Nachschub des Krankheitsprocesses in der wohl schon schwer veränderten Drüse. Als Patient 14 Tage nach diesem Nachschub in klinische Behandlung eintrat, wurde am 3. Tage zur Laparotomie geschritten, die offenbar bald vom Exitus gefolgt wurde.

Im Verlauf des 5. Falles tritt der wenig alarmierende Beginn hervor, ferner ist auffallend das Vorhandensein eines palpabeln, epigastrischen Tumors schon am 5. Krankheitstage. Entweder lag also die Initialschädigung der Drüse schon länger zurück, als man nach dem Eintritt von Krankheitssymptomen erwarten dürfte, oder die Ausbildung der peripankreatischen Abscesshöhle ging hier ungewöhnlich rasch vor sich. Kompliciert wurde der Verlauf durch ein in 10 Tagen ablaufendes Nabelerysipel. Dem Exitus gingen Benommenheit und Delirien mehrere Tage vorauf.

Aehnlich entwickelte sich auch in Ehrich's 2. Fall der epigastrische Tumor, schon am 7. Krankheitstage war er sehr deutlich palpabel. Nach der am gleichen Tage ausgeführten Explorativlaparotomie trat zunächst eine subjektive und objektive Besserung im Befinden ein, dann setzten Schüttelfröste und Fieber (39,5°) ein, und Patient ging rasch verfallend zu Grunde, am 18. Tage post operationem.

Im 6. Fall dürfte am 3. Tage nach der Aufnahme in die innere Klinik die zur Pankreasnekrose führende Drüsenschädigung zuerst sich dokumentiert haben, indem die typischen Symptome einer Gallensteinkolik durch diffuse, heftige Leibschmerzen, Aufstossen, Auftreibung des Leibes und Stuhlverhaltung verdrängt wurden. Am 24. Krankheitstage, also schon im 2. Stadium wurde laparotomiert, 3 Tage danach trat der Exitus im Collaps ein.

Eine Gallensteinkolik scheint auch Ehrich's 1. Fall eingeleitet zu haben, der auch im weitern Verlaufe unserm 6. Falle sehr ähnlich sieht. Die schweren peritonealen Erscheinungen, die einmal durch die einer innern Blutung (11. Krankheitstag) unterbrochen

werden, und der elende Allgemeinzustand lassen hier jedoch eine Operation nicht mehr wagen, Patientin geht am 30. Tage im Collaps zu Grunde. —

Die exakte Diagnose der Pankreasnekrose wird heute von der Mehrzahl der Chirurgen als „sehr schwierig" (Petersen) bezeichnet, nur Hahn, der mehrmals die richtige Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen konnte, spricht sich günstiger darüber aus. Meist wird die Diagnose erst auf dem Operations- oder Sektionstisch gestellt. Bezeichnend für die diagnostische Unsicherheit auf diesem Gebiete ist das Resultat einer Zusammenstellung von Truhart: Unter 316 Fällen von Pankreaserkrankungen mit Fettgewebsnekrose wurden unter den überhaupt mit einer Diagnose versehenen Fällen 69,6 % Fehldiagnosen gestellt.

Die Hauptschuld, dass man noch immer die richtige Diagnose der Pankreasnekrose als eine Seltenheit betrachten muss, trägt die Vieldeutigkeit der Symptome des akuten Stadiums, die in der Regel einen Ileus, oft aber auch alle möglichen anderen abdominellen Erkrankungen vortäuscht, wie Peritonitis perforativa, Appendicitis, Cholelithiasis und Cholangitis, Intoxikation durch Nahrungsmittel.

Differentialdiagnostisch kommt besonders der Ileus in Betracht, der durch das vollkommene Ausbleiben von Stuhl und Winden und das heftige Erbrechen leicht vorgetäuscht werden kann. Erst das Ausbleiben des Kotbrechens, das bei Pankreasaffektionen nur in ganz vereinzelten Fällen (Allina, Franke, Ostermaier) beobachtet worden ist, muss uns stutzig werden lassen, lässt allerdings einen hochsitzenden Duodenalverschluss auch nicht ausschliessen. Die Angabe von Hahn, dass sich die bei Pankreasaffektionen stets mögliche Herbeiführung von Stuhlgang durch hohe Einläufe im Gegensatz zu der absoluten Obstruktion bei Ileus differentialdiagnostisch verwerten lasse, ist von Peiser nicht überall bestätigt gefunden. Eine grössere Bedeutung kommt dem nicht so seltenen Fehlen jeder Spur von Peristaltik bei unserer Affektion gegenüber der heftigen Darmthätigkeit beim Ileus zu.

Zur Abgrenzung gegen den Darmverschluss dürfte dies Symptom, wo es vorhanden ist, allerdings verwertbar sein, sichert uns aber leider nicht gegen Fehldiagnosen nach anderer Richtung hin. Beschreibt doch Reitzenstein in seinem Fall von Thrombose der Vena mesaraica superior das Fehlen jeder Peristaltik, und erwähnt doch Bunge das Gleiche von je einem Fall von Embolie die Arteria mesaraica superior und von eingeklemmtem Ureterstein. Bei Verschluss der Mesenterialgefässe pflegt sich allerdings Blut im

Stuhlgang zu finden, während Blutbeimengungen bei unserm Krankheitsbilde eine Seltenheit sind.

Auch die beiden Ausfallserscheinungen, Glykosurie und Steatorrhoe, kommen wegen ihrer Seltenheit bei der Differentialdiagnose kaum in Betracht. Fettstühle wären nach Edsall, selbst wenn sie vorkommen, nur diagnostisch verwertbar, wenn der so oft beobachtete Icterus fehlt. Grössere Aufmerksamkeit scheint der in einigen Fällen (Teschemacher, Peiser) beobachtete reiche Gehalt des Stuhlganges an unverdauten Muskelfasern zu verdienen. Wo Glykosurie festgestellt wird, giebt sie allerdings der Diagnose eine feste Grundlage.

Die übrigen Erscheinungen bieten im Einzelnen keinerlei Handhabe zur Abgrenzung gegen eine Reihe anderer akuter abdominaler Erkrankungen. Hochhaus glaubt der grossen Intensität des Schmerzes und seinem Bestehenbleiben über die anderen Symptome hinaus eine gewisse Bedeutung beimessen zu können im Gegensatz zur Cholelithiasis, zur Perforationsperitonitis und zum Darmverschluss.

Uebersehen wir diese mehr oder weniger unbefriedigenden, bestrittenen oder unzulänglichen diagnostischen Merkmale, so wird man gut thun, sich die Schwierigkeit der Diagnose offen einzugestehen und mit Mayo Robson eine Reihe von Anhaltspunkten zu suchen, deren gemeinsames Auftreten in jedem Falle an eine akute Affektion des Pankreas denken lassen soll. Als solche Punkte wären zu nennen: 1. in der Anamnese Alkoholismus und Gallensteinkoliken. 2. Adipositas universalis. 3. Vehementes galliges, nicht fäkulentes Erbrechen mit jäh einsetzenden kolikartigen Schmerzattaquen. 4. Auftreibung der Oberbauchgegend und Druckempfindlichkeit, dabei geringe Spannung der Bauchdecken. 5. Hartnäckige Verhaltung von Stuhlgang und Winden bei absoluter Darmruhe. 6. Ungewöhnlich starke Shoksymptome bei nicht peritonitischem Gesichtsausdruck. 7. Leichter Icterus.

Dass es unter Berücksichtigung dieser, grösstenteils von Mayo Robson aufgestellten Anhaltspunkte möglich ist, die richtige Wahrscheinlichkeitsdiagnose — denn mehr ist es keinesfalls — zu stellen, wenn man nur an die Pankreasnekrose denkt, beweisen die diagnostischen Erfolge von Körte (3mal), Hahn (3mal), Simmonds (1mal), Brentano (1mal), Mayo Robson (5mal). Auch diese Autoren konnten trotz ihrer grossen Erfahrung die Möglichkeit einer anderen Erkrankung, meist Perforationsperitonitis oder Ileus, nicht ausschliessen. Bei unseren 3 im ersten Stadium beobachteten Fällen wurde die Diagnose 1mal auf Duodenalileus gestellt (Fall 2)

das Bild intra laparotomian aber sofort nach Sichtbarwerden der ersten Fettnekroseherde richtig gedeutet. In Fall 2 wurde zuerst an eine Intoxikation mit Ingestis gedacht, dann am 2. Tage, bei der auffallenden Verschlechterung im Allgemeinbefinden, eine Peritonitis perforativa ex ulcere ventriculi perforato angenommen. Wann im weiteren Verlauf die unter „klinische Diagnose" verzeichnete Pancreatitis haemorrhagica wahrscheinlich geworden ist, das ist leider aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich. Noch erheblichere Schwierigkeiten in der Diagnose bot der 3. Fall. Man wurde zunächst zu der Diagnose „Gallensteinkolik" geradezu gedrängt, später musste diese durch die Vermutungsdiagnose: Perityphlitis? Peritonitis perforativa? ersetzt werden. Auch hier ergab erst die Autopsie den wahren Sachverhalt.

In Ehrich's 1. Fall stellte der behandelnde Arzt in den ersten Tagen die Diagnose auf Peritonitis acuta.

Wesentlich leichter ist die Diagnose des zweiten Stadiums, sie stützt sich auf das prägnanteste Symptom, den epigastrischen Tumor. Auch hier sind natürlich differentialdiagnostische Schwierigkeiten zu überwinden: Ovarialkystome, Leber- und Milzechinokokken, Mesenterial-, Nieren- und Nebennierencysten müssen nach Franke in Betracht gezogen werden. Eins der wichtigsten Hilfsmittel zur Entscheidung dieser Frage besitzen wir in der Aufblähung von Magen und Colon, wobei entsprechend der gewöhnlichen Topographie der peripankreatischen Nekrosehöhle mit dem Lig. gastro-colicum als Vorderwand, der Magen vor und über dem Tumor, das Colon transversum unter ihm erscheint. Meistens zwecklos und nicht ungefährlich ist die Punktion. Dass bisweilen der Stuhlgang typische Beimengungen in Form fettnekrotischer Klumpen und jauchig-blutiger Massen, ja selbst nekrotischer Drüsenteile enthält, ist schon früher erwähnt. Wie diese Veränderung der Faeces den Durchbruch in den Darm anzeigen, so sind sie es auch allein, die das Vorhandensein der Fettgewebsnekrose erkennen lassen (Truhart). Im übrigen tritt dieselbe selbst in den Fällen mit ausgedehntester Veränderung des Fettgewebes nicht in die Erscheinung (Truhart).

Die von Katz und Winkler bei ihren Tierversuchen festgestellte Hyperleukocytose des Blutes, nach Truhart eine Folge der leukocytotischen Wirkung des ins Blut übergetretenen Pankreassekretes, ist leider diagnostisch nicht verwertbar, da sie einer Reihe anderer abdomineller Processe, z. B. der Perityphlitis, ebenfalls eigen ist. Auch bleibt ihre Bestätigung für den Menschen abzuwarten.

Entsprechend den etwas geringeren diagnostischen Schwierigkeiten wurden 2 unserer 3 im zweiten Stadium beobachteten Fälle richtig diagnosticiert (Fall 5 und 6), während im Fall 4 unter der Diagnose Ileus zur Laparotomie geschritten wurde.

In Ehrich's Fällen wurde 1mal die Diagnose auf abgekapseltes peritonitisches Exsudat nach Perforation eines Ulcus ventriculi oder duodeni oder nach Perforation der Gallenblase gestellt, das zweite Mal ein Volvulus oder eine Incarceratio in burs. oment. angenommen.

Demnach wurde in 8 Fällen 2mal die richtige Diagnose gestellt sie versagte in allen 3 akuten Fällen.

Die Therapie der zur Pankreasnekrose führenden akuten Pankreasaffektionen scheint heute an einem Wendepunkt zu stehen. Man vertrat bisher fast allgemein den Standpunkt, im akuten Stadium nicht zu operieren. Dies abwartende Verhalten gründet sich auf die zahlreichen, praktischen Erfahrungen, dass operative Eingriffe zu dieser Zeit den Tod offenbar beschleunigten oder gar zur direkten Folge hatten. Schon die „Doppelwirkung von Infektion und Shok" (Gessner) unter der die Patienten stehen, liess jeden ausgedehnteren chirurgischen Eingriff, zu dem auf der anderen Seite die schweren Ileus-Erscheinungen drängten, von vornherein wenig aussichtsvoll erscheinen. Grade die erfahrensten Autoren, wie z. B. Körte, kommen daher zu der Konsequenz, das akute Stadium der internen Therapie zuzuweisen und als deren Ziel die Ueberführung des akuten ins chronische Stadium anzusehen. Aehnlich sprechen sich Gessner, Rasumowski und Wagner aus. Dementsprechend bestand die Behandlung in Magenspülungen und Einläufen, der Collaps wurde mit Kampher, Kochsalzinfusionen und Weinklysmen, die furchtbaren Schmerzen durch Morphium bekämpft. Bisweilen war dieses therapeutische Vorgehen von Erfolg begleitet, meist gingen die Kranken zu Grunde.

Infolgedessen hat man immer wieder chirurgisch eingegriffen, wobei allerdings sehr oft eine Fehldiagnose bestimmend war.

Der erste, der einen einwandfreien therapeutischen Erfolg durch die Laparotomie erzielte, war Hahn im Jahre 1900. Von Halsted's mehrfach citiertem Falle ist es nicht sicher, ob er nicht trotz der Laparotomie, bei der nach Konstatierung von Fettnekrosen die Bauchhöhle wieder geschlossen wurde, zur Heilung gekommen ist. Hahn operierte in leichter Chloroformnarkose und fand nach Eröffnung der Bauchhöhle in ihr freies sanguinolentes Exsudat.

Dies wurde durch eine kleine Incision unterhalb des Nabels möglichst ausgiebig abgelassen, darauf die freie Bauchhöhle drainiert. Der Heilungsverlauf war ein glatter und nahm nur 23 Tage in Anspruch.

Diesem Hahn'schen Falle reiht sich als zweiter mit Ausgang in Heilung unser 2., von Bunge operierter Fall an. Unter der Diagnose „Duodenalileus" am 3. Krankheitstage in Aethernarkose begonnen, zeigte die Eröffnung der Bauchhöhle sofort den wahren Sachverhalt: reichliche Fettgewebsnekrosen und in dem sehr fettreichen Ligamentum gastro-colicum ein faustgrosses Loch. Sogleich wurde Magen und Quercolon nach oben geschlagen, um die Gegend des Pankreas sichtbar zu machen. Diese und die Umgebung des Tripus Halleri waren stark blutig infarciert. Hier wird ein Jodoformgazestreifen eingelegt, ein zweiter durch das oben erwähnte Loch in die Bursa omenlatis eingeführt. Der Heilungsverlauf nahm hier erheblich mehr Zeit in Anspruch, als im Hahn'schen Falle. Während desselben kam es zu einem Durchbruch des peripankreatischen Abscesses durchs Mesocolon, ein Vorgang, der das Einführen eines Jodoformgazestreifens hinter das Colon als sehr zweckmässige Präventiv-Massregel erscheinen lässt.

Welche Schlussfolgerungen ziehen nun die beiden genannten Autoren?

Hahn rät bei Verdacht auf Pancreatitis haemorrhagica zur Vornahme der Laparotomie, deren oberster Grundsatz möglichst schonendes Vorgehen sein muss. Das in der Bauchhöhle befindliche blutige Sekret ist möglichst ausgiebig durch einen kleinen Schnitt unterhalb des Nabels zu entleeren, darauf die freie Bauchhöhle zu drainieren. Er sieht die Hauptgefahr für den Patienten in der Infektiosität des mit Blut untermischten Pankreassekretes, dessen gründliche Entleerung daher die Hauptaufgabe der Laparotomie und der Nachbehandlung sein muss.

Bunge folgt Hahn bezüglich der grösstmöglichen Schonung, will dann aber wegen der dem Organismus von dem erkrankten Pankreas drohenden Schädlichkeiten in jedem Fall die Bursa selbst in Angriff genommen wissen und zwar durchs Ligamentum gastrocolicum hindurch als direktestem Wege. Damit wird auch der Indikation möglichster Schonung Genüge gethan, denn die Benutzung des präformierten Bursa-Einganges, des Foramen Winslowii, zur Einführung des Jodoformgazestreifens bietet bei der kleinen Laparotomiewunde sicher grössere technische Schwierigkeiten und ver-

längert dadurch die Dauer der Operation. Ferner will Bunge grundsätzlich einen zweiten Tampon hinter Colon und Magen eingeführt wissen, da es hier erfahrungsgemäss, wie auch in seinem Fall (2), im weitern Verlauf oft zu Perforationen der Abscesshöhle durchs Mesocolon in die freie Bauchhöhle kommt, ein Ereignis, durch das dann der anfängliche Erfolg der Operation vernichtet oder mindestens in Frage gestellt wird. Für ausgiebige Entleerung des Bauchhöhlenexsudates tritt auch er ein, weist aber im Gegensatz zu Hahn darauf hin, dass solche Exsudate bei Pankreashämorrhagien oft lange steril bleiben. also nicht wohl als Hauptschädlichkeit anzusehen sind. Er sieht diese vielmehr in der Resorption von Gewebszerfallsprodukten. Bezüglich des Zeitpunktes der Laparotomie giebt er den sehr beherzigenswerten Wink, so bald als möglich zu operieren, ehe noch eine Infektion vom Darm aus eingetreten ist.

Dass in einer grösseren Reihe von Fällen die Laparotomie nicht, wie man bis dahin ziemlich allgemein annahm, den Tod beschleunigte, sondern im Gegenteil einen günstigen Einfluss ausgeübt, zumal das quälendste Symptom, das Erbrechen, beseitigt habe, weist in seiner Publikation zweier operativ geheilter Fälle von eitriger Pankreasentzündung Pels-Leusden nach. Diese günstige Wirkung kommt sogar Fällen zu, in denen die Operation über den Rahmen einer einfachen Explorativlaparotomie gar nicht hinausging. Ein geradezu klassisches Beispiel bietet dafür der 2. Fall von Ehrich: Sofort nach der Laparotomie Verschwinden des Singultus, der Puls wird kräftig und weniger frequent, Winde gehen spontan. Dass wenig später ein vollständiger Umschwung eintrat, ändert an der Tatsache der anfänglichen offensichtlichen Besserung nichts. Eine Erklärung für diese günstige Wirkung einer einfachen Probelaparotomie ohne Inangriffnahme des Pankreas lässt sich ebensowenig geben, wie für die gleiche Wirkung bei septischer Peritonitis. Jedenfalls aber ergiebt sich aus dieser rein symptomatisch-günstigen Beeinflussung des schweren Krankheitsbildes die Berechtigung der Laparotomie auch in desolaten Fällen. Finden sich Fettnekrosen, so rät Pels-Leusden die Bursa zu tamponieren. weil damit einerseits einem sich dort bildenden Abscess der Weg nach aussen gewiesen werde, andererseits anscheinend die Ausbildung eines Exsudates hintangehalten werden könne.

Ziehen wir aus den Resultaten dieser 3 Autoren das Resumé, so ergeben sich folgende therapeutische Principien:

I. Bei akuten Erkrankungen, die den Verdacht auf Pankreas-

hämorrhagien oder auf Pankreasentzündungen eitriger oder hämorrhagischer Natur begründet erscheinen lassen, wird man selbst in desolaten Fällen zur Laparotomie schreiten. Sie dient gleichzeitig diagnostischen, palliativ-symptomatischen und therapeutischen Zwecken.

II. Die Laparotomie ist unter denkbar grösster Schonung auszuführen, am besten in Aethernarkose oder unter Lokalanästhesie mit möglichst geringer Schnittlänge.

III. Etwa vorhandenes Exsudat ist so ausgiebig wie möglich zu entleeren.

IV. Die Bursa wird durch Schlitzen des Ligamentum gastrocolicum eröffnet, mit Jodoformgaze austamponiert. Ein zweiter Tampon wird hinter Magen und Colon eingeführt, die beiden Tampons zum obern und untern Wundwinkel herausgeleitet.

Nochmals soll hier die Wichtigkeit des 2. Tampons hinter Magen und Colon betont werden. Selbst in Fällen mit so geringen Veränderungen, wie bei dem zweiten von Pels-Leusden, kann man sich doch nicht mit Sicherheit auf den Eintritt eines abortiven Verlaufes verlassen, dementsprechend sich am besten auch nicht mit der Einführung eines Tampons in die Bursa begnügen, sondern Bunge's Vorgang folgen. Die Pankreasgegend wird man doch durch Emporheben von Netz, Magen und Querkolon in Augenschein nehmen. Legt man dann sofort als Präventivmassregel einen Jodoformgazetampon hier ein, so kann diesem Vorgehen nicht der Vorwurf gemacht werden, dass dadurch die Operation eingreifender oder über Gebühr verlängert wird.

Fragen wir uns nun, was in unserm 1. und 3. Fall ein operatives Vorgehen verhinderte, so muss die Antwort hier, wie in den meisten chirurgisch nicht in Angriff genommenen Fällen unserer Erkrankung, lauten: zunächst die Unsicherheit der Diagnose.

Im 1. Fall war auf Grund der bei der Aufnahme gestellten Diagnose „Intoxikation durch Ingesta" das exspektative Vorgehen selbstverständlich, im 3. Fall bei der Diagnose „Cholelithiasis" gleichfalls eine Indikation zur Laparotomie nicht gegeben. In beiden Fällen rächt sich der diagnostische Irrtum, denn schon am folgenden Tage hat sich das Allgemeinbefinden derartig verschlechtert, dass jetzt aus diesem Grunde von einem operativen Eingriff Abstand genommen werden muss, obwohl die in beiden Fällen auf Perforationsperitonitis abgeänderte Diagnose einen solchen verlangt.

Also Unsicherheit in der Diagnose zuerst, miserabler Allgemein-

zustand in den folgenden Tagen sind die beiden Hauptursachen, die einen operativen Eingriff überhaupt nicht oder zu spät unternehmen lassen. Zu spät, d. h. nach Uebergreifen der Infektion auf das Peritoneum mit letal verlaufender Peritonitis diffusa oder Sepsis peritonealis acuta. Auch Thrombosen der Netzvenen und Infektion des Pfortadergebietes können, wie unser 3. Fall beweist, schon früh eintreten. In solchen Fällen kann dann natürlich die Laparotomie den letalen Verlauf nicht mehr aufhalten, wieder eine Mahnung, möglichst frühzeitig zum Messer zu greifen.

Aber noch eine zweite Gefahr bedroht das Leben des Frischoperierten und macht die Prognose der Laparatomie zu einem sehr ernsten, das ist der Collaps. Dass ein solcher bei den schon vorher stark kollabierten Patienten sich direkt an den chirurgischen Eingriff anschliesst, wird man oft auch bei Innehaltung aller denkbaren Kautelen nicht vermeiden können, das zeigt der Fall von Petersen-Marx.

Trotz dieser sehr ernsten Prognose wird man aber der chirurgischen Intervention im akuten Stadium ihre Berechtigung und Indikation nicht absprechen können.

„Etwas günstiger" sind nach Hahn's wohlbegründetem Urteil die operativen Erfolge im zweiten Stadium, also nach Ausbildung einer in der Bursa und im retroperitonealen Gewebe sich lokalisierenden Zerfalls- und Eiterhöhle. Zahlenmässig illustriert wird diese Angabe durch Peiser, der auf 26 hierhergehörige Operationen 8 Heilungen = 30,7 % fand.

Die Wege, auf denen zur Eröffnung des Abscesses vorgegangen ist, sind recht zahlreiche. Man dringt entweder von einem Lumbalschnitt, also extraperitoneal vor oder man wählt den Weg mit Eröffnung der Bauchhöhle, transperitoneal. Hierbei wird man je nach der Lage des Pseudotumors durchs Ligamentum gastro-colicum oder durchs Omentum minus vorgehen, wohl nur ganz ausnahmsweise mit Rasumowski durch den linken Leberlappen hindurch. Eine 3. Methode, von Brentano in einem Fall gewählt, basiert auf der Anschauung, dass es sich um einen subphrenischen Abscess handelt, und dringt mit Rippenresektion transpleural vor.

Die Frage: einzeitige oder zweizeitige Operation? ist von Peiser dahin beantwortet, dass man einzeitig nur in sehr dringlichen Fällen operieren solle, das rationellere sei das zweizeitige Verfahren. Dabei fixiert man in der ersten Sitzung den sich in die Bauchhöhle vorwölbenden Tumor durch einige Nähte in der Bauch-

wunde und eröffnet ihn 3—5 Tage später mit dem Messer oder dem Thermokauter unter nachfolgender Jodoformgazetamponade.

Getrübt wird die Prognose der Laparotomie im zweiten Stadium und die des zweiten Stadiums überhaupt durch die zahlreichen Folgekrankheiten, die sich leicht aus dem Bestehen des grossen Abscesses erklären: 1. Metastatische Abscessbildung (Leber, Milz, Parotis, Encephalo malacia embolica). 2. Septische Thrombosen, in ihrer Häufigkeit mit der Dauer der Erkrankung steigend (Körte). 3. Blutungen aus den grossen Bauchvenen. 4. Metastatische Entzündungen (Endocarditis, Pachymeningitis, wie bei Strupplér). 5. Ausfallserscheinungen, nämlich schwerer Diabetes und ein wohl auch als Ausfallserscheinung zu deutender pseudotabischer Symptomenkomplex (Gessner).

Unsere 3 und Ehrich's beide im zweiten Stadium beobachteten Fälle gingen sämtlich letal aus, Fall 4 wohl kurz nach der Laparotomie. Fall 6 überstand zwar die operative Eröffnung des Tumors, scheint dann aber 3 Tage p. o. einem plötzlichem Collaps erlegen zu sein. Beim 5. Fall verhinderte ein Nabelerysipel und nach dessen Ablauf wohl der desolate Kräftezustand, ebenso wie in Ehrich's 1. Fall, jedes operative Eingreifen.

Fassen wir kurz die Hauptpunkte vorstehender kasuistischer Mitteilung zusammen, so sind es folgende:

1. Gallensteinerkrankungen sind ein häufiges ätiologisches Moment für die zur Pankreasnekrose führenden akuten Pankreasaffektionen.

2. Bei der Entstehung von Fettgewebsnekrosen kommt höchstwahrscheinlich als Transportweg für das fettspaltende Pankreasferment der Lymphstrom in Betracht.

3. Nach dem heutigen Stande der Erfahrungen ist bei den zur Pankreasnekrose führenden akuten Affektionen der Bauchspeicheldrüse ein möglichst frühzeitiges operatives Eingreifen indiciert.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Garrè, meinen ergebensten Dank auszusprechen für die gütige Ueberlassung des Materials.

Litteratur.

1) Allina, Fall von Pankreasnekrose. Wien. klin. Wochenschr. 1896. S. 1036. — 2) Bäumler, Akuter Duodenalverschluss. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 17. — 3) Balser, Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen. Virchow's Archiv. 1882. Bd. 90. — 4) Benda, Verein für innere Medicin zu Berlin, Sitzung vom 21. I. 95. Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 107. — 5) Brennecke, Zwei Fälle von Pancreatitis gangraenosa mit Fettnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 33. — 6) Brentano, Ueber Pankreasnekrose. Langenbeck's Archiv. Bd. 61. — 7) Brill, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 11. S. 344. — 8) Bunge, Zur Pathogenese und Therapie der akuten Pankreashämorrhagie und abdominalen Fettgewebsnekrose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. H. 3. — 9) Busse, Beitrag zur Lehre von der Nekrose des Fettgewebes und des Pankreas. Arch. f. klin. Chir. Bd. 72. — 10) v. Büngner, Centralbl. f. Chir. 1902. Nr. 48. — 11) Caspersohn, Ein Fall von Pankreasblutung, Pankreasnekrose und Fettnekrose. Centralbl. f. Chir. 1894. Nr. 47. — 12) Chiari, Wien. med. Wochenschr. 1876. S. 292. — 13) Ders., Ueber Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 17. 1896. — 14) Devoto, Akute Infektionen des Pankreas. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 47. — 15) Dettmer, Experimenteller Beitrag zur Lehre von den bei Pancreatitis haemorrhagica beobachteten Fettgewebsnekrosen und Blutungen. In.-Diss. Göttingen. 1895. — 16) Dörfler, Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 8. S. 254. — 17) Durand. Des hémorrhagies pancréatiques. Thèse de Paris 1893. — 18) Edsall, Die Bedeutung der Schwefelsäuren im Harn und der Fettstühle für die Diagnose der Pankreaserkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 19. — 19) Ehrich, Beiträge zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Bruns' Beiträge Bd. 20. 1898. — 20) E. Fränkel, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1896. S. 813. Nr. 35. — 21) Franke, Beitrag zur akuten Pankreaserkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 54. — 22) P. Fuchs, Cholelithiasis und Pankreaserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 829. — 23) Grassmann, Tödliche Blutung in die Bursa omentalis unter dem Bilde eines akuten Darmverschlusses. Münch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1902. — 24) Grawitz, Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 813. Sitzung des Greifswalder med. Vereins vom 6. V. 99. — 24) Gessner, Ueber Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. Bd. 54. — 26) Hahn, Ueber die operative Behandlung der Pancreatitis haemorrhagica acuta. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 58. 1900. — 27) Hess, Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 44. — 28) Hildebrand, Ueber Experimente am Pankreas zur Erzeugung von Fettnekrosen. Centralbl. f. Chir. 1895. Bd. 22. — 29) Hochhaus, Pankreasentzündung mit Blutung und Nekrose. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 2. — 30) Japha, Fettgewebsnekrose und Cholelithiasis. In.-Diss. Königsberg. 1901. — 31) Jung, Beitrag zur Pathogenese der akuten Pancreatitis. In.-Diss. Göttingen. 1895. — 32) Israel, Erfahrungen über

Pankreaserkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 352. — 33) v. Kahlden, Ueber Pankreas- und Fettnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 271. Verein Freiburger Aerzte, Sitzung vom 1. III. 95. — 34) Katz und Winkler, Die multiple Fettgewebsnekrose. Berlin 1899. — 35) König, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 27. — 36) Körte, Zur chirurgischen Behandlung der Pankreaseiterung und Pankreasnekrose. Langenbeck's Archiv. 1894. Bd. 48. — 37) Körte, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chirurgie. 1898. — 38) Küttner, Durch Naht geheilte Stichverletzung des Pankreas. Bruns' Beiträge. 1902. Bd. 32.— 39) Ders., Die perforierenden Lymphgefässe des Zwerchfells und ihre pathologische Bedeutung. Bruns' Beiträge. 1903. Bd 40, I. — 40) Langerhans, Ueber multiple Fettgewebsnekrose. Virchow's Archiv. 1890. Bd. 122. — 41) La Planche, Ein Fall von Pankreasblutung und Fettgewebsnekrose. In.-Diss. Kiel 1901. — 42) Lazarus, Zur Pathogenese der Pankreascysten. Centralbl. f. Chir. 1902. Nr. 33. — 43) Ders., Beitrag zur Pathologie und Therapie der Pankreaserkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung der Cysten und Steine. Sonderabdruck aus der Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51, 52. — 44) Liebich, Ein Fall von Pankreasnekrose. Ref. Centralbl. für die Grenzgebiete der Med. und Chir. Bd. 5. Nr. 2 (31. I. 02). — 45) Mayo Robson, XIII. internat. med. Kongress 1900. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 34. S. 1189. — 46) Ders., Ref. Centralbl. für die Grenzgebiete der Med. und Chir. Bd. 5. Nr. 2 (31. I. 02). — 47) Ders., Ref. Centralbl. f. Chir. 1902 Nr. 16 und 1903 Nr. 3. — 48) Melkich, Centralbl. f. Chir. 1903. Nr. 1. S. 31, Ref. — 49) R. Meyer, Ueber disseminierte Fettgewebsnekrose. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1898. Nr. 8. — 50) Morian, Ein Fall von Pankreasnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 348. — 51) Noll, Ueber Pankreasnekrose. In.-Diss. Marburg 1903. — 52) Nimier, Chirurgie des Pankreas. Revue de chir. 1893. S. 617 ff. — 53) Oser, Die Erkrankungen des Pankreas. Nothnagel's spec. Pathol. und Therap. Wien 1898. — 54) Peiser, Zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65. — 55) Pels-Leusden, Beitrag zur Pankreaschirurgie. Charité-Annalen 1902. XXVI. Jahrg. — 56) Ders., Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 70. — 57) Penkert, 4 seltene Fälle von abdominalen Cysten. Centralbl. f. Chir. 1902. Nr. 45. — 58) Petersen, Ein Fall von Pancreatitis acuta gangraenosa. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 1. — 59) Pförringer, Selbstverdauung des Pankreas. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 975. — 60) Pichler, Traumatische Pankreascyste. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 2. S. 76, Ref. — 61) Ponfick, Zur Pathogenese der abdominalen Fettnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 17. — 62) Rasumowski, Apoplexia pancreatis. Langenbeck's Archiv. Bd. 59. S. 565. — 63) Reitzenstein, Ileus paralyticus infolge von Thrombose der Vena mesaraica. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 6. — 64) Roosen-Runge, Ueber die Bedeutung des Trauma in der Aetiologie der disseminierten Fettgewebsnekrose. In.-Diss. Kiel 1902. — 65) Rossbach, Zur Kasuistik der Pankreashämorrhagie. In.-Diss. Erlangen 1900. — 66) Roszanek, Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 49. —67) Sarfert, Die Apoplexie des Pankreas. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896. Bd. 42. — 68) M. B. Schmidt, Ueber das Verhältnis der Fettgewebsnekrose zu den Erkrankungen des Pankreas. Münch. med. Wochen-

schr. 1900. Nr. 19. — 69) Schmidtmann, Ein Fall von Fettgewebsnekrose und Blutung des Pankreas. In.-Diss. Kiel 1900. Ref. Centralbl. f. Chir. 1901. Nr. 14. S. 390. — 70) Schmiedl, Beitrag zur Kenntnis der Pankreaserkrankungen. Wien. med. Presse. 1902. Nr. 16. — 71) Schneidemühl, Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 407. — 72) Selberg, Traumatische Pankreasnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 36. — 73) Ders., Zur Entstehung der Fettgewebsnekrose. Centralbl. f. Chir. Nr. 25. 1904. — 74) Simmonds, Zur Aetiologie der Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 8. — 75) Ders., Ein Fall von Fettgewebsnekrose nach Pankreaszerreissung. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 49. — 76) Ders., Trauma und Fettgewebsnekrose. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1900. — 77) Spiess, Plötzlicher Tod durch retroperitoneales Hämatom. Schmidt's Jahrbücher Bd. 134. S. 270. — 78) Steinhaus, Ueber das Pankreas bei Lebercirrhose. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 3. — 79) Stich, Drei Fälle von Fettgewebsnekrose nnd Hämorrhagie des Pankreas. Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des ärztl. Vereins Nürnberg 1902. — 80) Strohmaier, Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 435. — 81) Struppler, Septische Processe bei 2 Fällen von Pankreasnekrose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 69. — 82) Talke, Ueber Embolie und Thrombose der Mesenterialgefässe. Bruns' Beiträge Bd. 38. — 83) Teleky, Pankreasdiabetes und Icterus gravis. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 29. — 84) Teschemacher, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 16. S. 657. — 85) Truhart, Pankreaspathologie. I. Teil. Wiesbaden 1902. — 86) Wagner, Zur Kasuistik der Pankreas- und abdominellen Fettgewebsnekrose. Bruns' Beiträge Bd. 26. 1900. — 87) Wiesinger, Fettgewebsnekrose bei Volvulus des Magens ohne Pankreaserkrankung. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 50. — 88) Wulff, Zur Fettgewebsnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 31. — 89) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Jena 1898.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Curt Boehm, am 13. März 1880 zu Carben, Kreis Braunsberg, Ostpr., als 3. Sohn des Rittergutsbesitzers George Boehm und seiner Ehefrau Helene, geborene Kosmack. Ich bin evangelischer Konfession. Privatim vorgebildet bezog ich im Sommer 1889 das Kneiphöfische Gymnasium zu Königsberg i. Pr., welches ich Ostern 1898 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um Medicin zu studieren. Von Ostern 1898 bis Ostern 1900 war ich an der Königl. Preuss. Albertus-Universität inscribiert, legte hier am 24. Februar 1900 die ärztliche Vorprüfung ab und studierte von Ostern bis Michaeli 1900 zu Freiburg i. Br., dann von Michaeli 1900 bis Michaeli 1902 wieder zu Königsberg i. Pr. Daselbst beendete ich am 10. Februar 1903 das ärztliche Staatsexamen.

Meiner Militärpflicht genügte ich im Sommer-Semester 1898 als Einjährig-Freiwiliger beim Inf.-Regt. Herzog Karl von Mecklenburg-Strelitz (6. ostpr.) Nr. 43 und im Sommer 1903 als einjähr.-freiw. Arzt beim Gren.-Regt. Kronprinz (1. ostpr.) Nr. 1 zu Königsberg i. Pr. Bei dem letztgenannten Regiment machte ich eine sechswöchige Uebung als Unterarzt vom 1. Oktober bis 12. November 1903. Seit dieser Zeit bin ich als Assistenzarzt an der evangel. Diakonissenanstalt zu Bromberg thätig.

Das Kolloquium fand am 1. Juli 1904 statt, die Promotion am Montag den 4. Juli 1904.

Im Laufe meines Studiums habe ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten besucht.

In Königsberg:

M. und S. Askanazy, Berthold, Braatz, Braun, Bunge, Caspary, Cohn, v. Eiselsberg, Ellinger, Falkenheim, Garrè, Gerber, Hallervorden, Heisrath †, Hermann, Hilbert, Jaffé, Kuhnt, Lange, Lichtheim, Lossen, Luerssen, Meschede, Neumann, Pape, R. Pfeiffer, Rosinski, Samter, Samuel †, Schreiber, Seydel, Stieda, Volkmann, Weiss, Winter, Zander.

In Freiburg i. Br.:

Clemens, Kraske, Manz jun., Reerink, Schüle, E. Ziegler.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern sage ich hiermit meinen ergebensten Dank.